

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

421

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel-Jean-Raymond BERNOU

Né le 17 octobre 1904, à Châteaubriant (Loire-inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

VISCOSITÉ SANGUINE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

*Président : M. STROHL, Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

— ANNÉE 1934

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel-Jean-Raymond BERNOU

Né le 17 octobre 1904, à Châteaubriant (Loire-inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

VISCOSITÉ SANGUINE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Président : M. STROHL, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

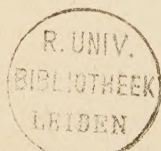
15, RUE RACINE, 15

—  
1934

# DOYEN... G. ROUSSY

## I. — PROFESSEURS

|                                                                  | MM.                |
|------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie .....                                                   | ROUVIERE.          |
| Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....     | PROUST.            |
| Physiologie .....                                                | Léon BINET.        |
| Physique médicale.....                                           | STROHL.            |
| Chimie médicale.....                                             | DESGREZ.           |
| Bactériologie .....                                              | DEBRÉ              |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale.....                | BRUMPT.            |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                       | BAUDOUIN.          |
| Pathologie médicale.....                                         | CLERC.             |
| Pathologie chirurgicale.....                                     | CHEVASSU           |
| Anatomie pathologique.....                                       | ROUSSY.            |
| Histologie .....                                                 | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale.....                           | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique .....                                              | LOEPER.            |
| Hygiène et médecine préventive.....                              | TANON.             |
| Médecine légale .....                                            | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                  | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                        | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie.....                    | Maurice VILLARET.  |
| Clinique médicale.....                                           | ACHARD.            |
|                                                                  | BEZANÇON.          |
|                                                                  | CARNOT.            |
|                                                                  | Marcel LABBÉ.      |
| Hygiène et clinique de la première enfance.....                  | LEREBoullet.       |
| Clinique des maladies des enfants.....                           | NOBÉCOURT.         |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale... | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....             | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                    | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies infectieuses.....                          | LEMIERRE.          |
|                                                                  | CUNÉO.             |
| Clinique chirurgicale.....                                       | GOSSET.            |
|                                                                  | GRÉGOIRE.          |
| Clinique ophtalmologique.....                                    | LENORMANT.         |
| Clinique urologique.....                                         | TERRIEN.           |
|                                                                  | MARION             |
| Clinique d'accouchements.....                                    | BRINDEAU.          |
|                                                                  | COUVELAIRE.        |
| Clinique gynécologique.....                                      | JEANNIN.           |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....               | J.-L. FAURE.       |
| Clinique thérapeutique médicale.....                             | OMBRÉDANNE.        |
| Clinique oto-rhino-laryngologique.....                           | RATHERY.           |
| Clinique thérapeutique chirurgicale.....                         | LEMAITRE.          |
| Clinique propédeutique.....                                      | Pierre DUVAL.      |
| Clinique de la tuberculose.....                                  | SERGENT.           |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....              | Léon BERNARD.      |
|                                                                  | MATHIEU.           |
|                                                                  | HOVELACQUE.        |
| Professeurs sans chaire.....                                     | MULON.             |
|                                                                  | OLIVIER.           |
|                                                                  | VERNE.             |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.  
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.  
 BERNARD (Et.) Pathologie médicale.  
 BOULIN..... Pathologie médicale.  
 BROcq ..... Pathologie chirurgicale.  
 BULLIARD .... Histologie.  
 CATHALA .... Pathologie médicale.  
 CHABROL .... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.  
 DOGNON ..... Physique.  
 DONZELOT .... Pathologie médicale.  
 FEY ..... Urologie.  
 GALLIARD .... Parasitologie.  
 GASTINEL .... Bactériologie.  
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.  
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie  
                                   chirurgicale.  
 GAYET ..... Physiologie.  
 GIROUD ..... Histologie.  
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.  
 HALPHEN .... Oto-rhino-laryngologie.  
 HAZARD ..... Pharmacologie.  
 HUGUENIN .... Anatomie pathologique.  
 JOANNON .... Hygiène.  
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.  
 LACOMME .... Obstétrique.

### MM.

LANTUÉJOL . Obstétrique.  
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.  
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.  
 Mlle J. LÉVY... Pharmacologie.  
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.  
 MOREAU ..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 OBERLING .... Anatomie pathologique.  
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.  
 PIÉDELIEVRE. Médecine légale.  
 PORTES ..... Obstétrique.  
 QUÉNU ..... Pathologie chirurgicale.  
 RICHET ..... Physiologie.  
 SANNIÉ ..... Chimie biologique.  
 SÉNÈQUE .... Pathologie chirurgicale.  
 SÉZARY ..... Dermatologie et Syphili-  
                                   graphie.  
 TROISIER ..... Pathologie expérimentale.  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie  
                                   médicale.  
 VELTER ..... Ophtalmologie.  
 VIGNES ..... Obstétrique.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

### MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

### MM.

LEROUX ..... Anatomie pathologique  
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.  
 ZIMMERN ..... Physique.

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

##### A TITRE PERMANENT

###### MM.

ABRAMI ..... Clinique médicale.  
AUBERTIN..... Clinique médicale.  
BRULÉ..... Clinique médicale.  
CHIRAY ..... Clinique médicale.  
DUVOIR ..... Clinique médicale.  
HARVIER..... Clinique médicale.  
LIAN ..... Clinique médicale.  
GUÉNIOT ..... Clinique obstétricale.  
LE LORIER .... Clinique obstétricale.

###### MM.

LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.  
METZGER ..... Clinique obstétricale.  
BASSET ..... Clinique chirurgicale.  
CADENAT..... Clinique chirurgicale.  
HEITZ-BOYER .. Clinique chirurgicale.  
MOCQUOT ..... Clinique chirurgicale.  
MOURE..... Clinique chirurgicale.  
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.

#### V. — CHARGÉS DE COURS

###### MM.

|                           |                      |
|---------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé ... | Éducation physique.  |
| FREY .....                | Stomatologie.        |
| LEDOUX-LEBARD .....       | Radiologie clinique. |
| WEIL-HALLÉ .....          | Puériculture.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A<sup>mon</sup> MON PÈRE

LE DOCTEUR EDOUARD BERNOU

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR ANDRÉ BERNOU

A MA FAMILLE

A MES AMIS



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR STROHL

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui m'a fait le grand honneur de présider cette  
thèse.*

*Hommage très respectueux et témoignage de  
vive reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. DESGREZ

Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine

*Qui m'a fait bénéficier de son précieux enseignement et m'a honoré de sa haute bienveillance.  
Témoignage de ma très respectueuse et profonde reconnaissance.*

A MONSIEUR HENRI LEROUX

Docteur ès-Sciences  
Pharmacien-Chef de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui, pendant mes cinq années d'internat en pharmacie, dirigea constamment mes travaux de laboratoire, m'accordant le bénéfice de sa haute compétence.*

*Témoignage de mon affectueux attachement et de mon entier dévouement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUVOIR

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine  
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Dont les recherches furent le point de départ  
de ce travail et qui a bien voulu m'honorer de sa  
présence dans mon jury de thèse.*

*Hommage de très respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui a bien voulu me permettre de collaborer à  
ses travaux en qualité de pharmacien et n'a  
cessé de m'accorder sa bienveillance.*

*Témoignage d'affectueuse reconnaissance.*

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉRI (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR CADENAT

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU

MONSIEUR LE DOCTEUR LORTAT-JACOB (*in memoriam*)

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA VISCOSITÉ SANGUINE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

---

## *Introduction.*

---

La notion de viscosité sanguine remonte à Poiseuille [132] et l'étude de cette propriété a été l'objet de nombreux travaux, tant en France qu'à l'étranger, principalement au début de ce siècle. En 1911 et 1912, Alfred Martinet [111] publia une série d'articles dans lesquels il faisait jouer à la viscosité sanguine un rôle primordial dans la genèse de l'hypertension artérielle. Ses idées furent discutées, voire vivement combattues, en particulier par Bucco [34] : ses théories ne furent pas vérifiées et la viscosité perdit de son importance aux yeux des médecins.

La proportion des hématies, en nombre et surtout *en volume global* fut considérée par tous les auteurs comme le principal facteur de la viscosité sanguine. Rochas [137] admit même que le chiffre des millions d'hématies par millimètre cube était en général identique à celui de la viscosité, ce qu'il vérifia dans un certain nombre de cas au cours de ses recherches viscosimétriques chez les tuberculeux. La recherche du coefficient de viscosité sanguine ne parut donc pas devoir être plus intéressante pour le clinicien que la simple numération globulaire ou que le chiffre donné par l'hématocrite. On s'explique donc que la recherche de la viscosité ait été abandonnée par la plupart des praticiens.

Depuis quelques années, de nouveaux travaux sont effectués par Chevallier [41], Lecomte du Nouy [96], par le Professeur Achard et ses collaborateurs et par des auteurs étrangers : Jochims [84], Fischberg [63], Hochloff [80], Oudendal [125]... non plus sur le sang total, mais sur le sérum sanguin. Des faits intéressants ont été notés, qui permettraient d'éclairer le rôle des protéines

sériques, en particulier dans la pathologie des œdèmes (Achard) en nous renseignant sur la capacité d'hydratation de ces protéines. La recherche de la *variabilité thermique* du coefficient de viscosité du sérum serait ainsi un procédé indirect d'appréciation du pouvoir osmotique des protéines sanguines. C'est pourquoi les travaux de cette dernière catégorie ont trait aux affections rénales, cardiaques, aux cas d'épanchements séreux.

Grâce à nos maîtres de l'Hôpital Saint-Louis : M. le Professeur agrégé Duvoir, M. le Dr Touraine, M. le Pharmacien-Chef Leroux, nous avons pu effectuer quelques mesures viscosimétriques au moyen d'un appareil précis, soit sur le sang total hirudiné, et en parallèle avec la numération globulaire, soit sur le sérum, en nous intéressant tout spécialement aux cas pathologiques accompagnés d'œdèmes, semblant indiquer un trouble dans l'équilibre osmotique des protéines. Nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance à notre maître M. Leroux qui nous a guidé de ses précieux conseils et à mis à notre disposition le laboratoire de la Pharmacie de l'Hôpital Saint-Louis auquel il a su donner un essor nouveau dans le domaine des recherches physico-chimiques en le dotant d'un outillage scientifique moderne.

Dans notre travail, nous nous proposons de définir tout d'abord le phénomène physique de *viscosité* en distinguant la viscosité relative de la viscosité absolue, d'énoncer les lois physiques de la viscosité en rappelant les recherches historiques qui ont abouti à leur découverte. Un chapitre sera consacré à l'étude critique des principaux viscosimètres (nous insistons sur la nécessité d'employer un appareil aussi précis que possible et une technique à l'abri du plus grand nombre de causes d'erreurs). Nous pourrons alors, en connaissance de cause, étudier la viscosité sanguine normale et pathologique (1) en faisant état de nos observations, résumer et discuter les méthodes thérapeutiques ayant pour but de modifier une viscosité anormale, et enfin présenter nos conclusions.

1. De très nombreuses publications ont paru à propos de la question viscosité sanguine, ainsi qu'en témoigne notre index bibliographique ; nous avons dû les passer souvent rapidement en revue et nous nous excusons dès maintenant des lacunes qui peuvent exister dans notre documentation où nous croyons néanmoins ne rien avoir omis d'important.

## CHAPITRE I

### ***Généralités. Loïs de la viscosité.***

---

Contrairement à ce qu'admet la définition d'un fluide parfait, il faut dépenser un certain travail pour déformer un fluide réel et notamment un liquide. On dit qu'il y a *frottement intérieur* ou que les fluides réels présentent une certaine *viscosité* [Boutaric, 30]. Il s'ensuit que « la viscosité d'un liquide est la propriété par laquelle il s'oppose aux mouvements réciproques de ses constituants ». Cette excellente définition de Lisbonne et Margerot [102] s'applique parfaitement au sang. Celui-ci est à la fois une solution vraie, une solution colloïdale et une émulsion (suspension de globules) ; le coefficient de viscosité ou de frottement intérieur mesure le « freinage » dû à ses molécules en solution et à ses particules en suspension. En général, il sera d'autant plus élevé que le volume de la molécule en solution, de la particule en suspension sera plus important. Une petite molécule (Na Cl) donnera une solution moins visqueuse qu'une grosse molécule (albumine), *a fortiori* qu'une suspension d'hématies. Presque toutes les solutions aqueuses, à l'exception de certaines solutions électrolytiques (KCl par exemple) ont une viscosité supérieure à celle de l'eau, d'autant plus forte que les molécules dissoutes sont plus grosses et *que la concentration est plus élevée*. La position relative des molécules a en effet une grosse influence sur la viscosité : quand on dilate un corps par la chaleur, les molécules tendent à s'écarter, le « frottement intérieur » s'amointrit et le coefficient de viscosité diminue. Dans les solides, les molécules sont assez rapprochées pour que leur forme ait une influence marquée sur leur état d'équilibre ; dans l'état fluide, qui n'est ordinairement atteint qu'après une dilatation qui les éloigne les unes des autres, elles sont à des distances

telles que cette influence n'est plus sensible ; l'état d'équilibre ne dépend plus de l'orientation des molécules, mais seulement de leurs distances : le coefficient de viscosité varie avec leur position relative.

La viscosité est à son minimum dans les gaz où les molécules sont très espacées : en effet, les molécules gazeuses ont un mouvement de projection en tous sens en vertu duquel elles tendent à s'écarter indéfiniment tout en s'entre-choquant et rebondissant les unes sur les autres (comme des toupies) ; si elles rencontrent un obstacle, elles le frappent et tous ces chocs répétés constituent la pression du gaz.

Par refroidissement, l'agitation des molécules se ralentit ; elles se rapprochent et bientôt peuvent agir les unes sur les autres de manière à perdre leur liberté individuelle. C'est alors l'état solide où l'on admet que les molécules oscillent de part et d'autre d'une position moyenne, et sont forcées de prendre une position particulière dans laquelle les mouvements s'accomplissent parallèlement à une même direction. La valeur du coefficient de viscosité exprime ces phénomènes physiques : il s'élève jusqu'au moment où le corps se solidifie, où, par conséquent, toute viscosité est annulée par l'agrégation des molécules.

### **Influence de la température sur la viscosité.**

De ce qui précède, on peut tirer :

1° L'agitation moléculaire et la température varient toujours dans le même sens (J. Perrin) ;

2° La viscosité varie en raison inverse ; elle décroît généralement très vite lorsque la température s'élève, c'est-à-dire lorsque l'agitation moléculaire grandit. Par exemple, la viscosité de l'eau est de :

|          |            |               |      |
|----------|------------|---------------|------|
| $\eta$   | = 0,01797  | poise à ..... | 0°   |
| $\eta^1$ | = 0,01309  | poise à ..... | 10°  |
| $\eta^2$ | = 0,01004  | poise à ..... | 20°  |
| $\eta^3$ | = 0,01     | poise à ..... | 20°2 |
| $\eta^4$ | = 0,0072   | poise à ..... | 35°  |
| $\eta^5$ | = 0,006947 | poise à ..... | 37°  |
| $\eta^6$ | = 0,005497 | poise à ..... | 50°  |

En représentant par 100 cette viscosité à 0°, Gay trouve les chiffres suivants pour les températures correspondantes :

|                  |     |     |     |     |     |     |     |      |
|------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|
| Températures...  | 0°  | 10° | 20° | 30° | 40° | 50° | 60° | 70°  |
| Viscosités ..... | 100 | 73  | 56  | 44  | 37  | 31  | 27  | 23,5 |

La température influe de la même manière sur la viscosité des solutions, comme en font foi ces chiffres (en centipoises) obtenus à partir d'un plasma de chien peptoné :

| Températures | Viscosités |
|--------------|------------|
| 0° .....     | 1,03726    |
| 5° .....     | 1,03010    |
| 10° .....    | 1,02650    |
| 15° .....    | 1,02254    |
| 20° .....    | 1,01973    |
| 25° .....    | 1,01719    |
| 30° .....    | 1,01550    |
| 35° .....    | 1,01376    |
| 40° .....    | 1,01242    |

Néanmoins, l'influence de la température est beaucoup plus complexe en ce qui concerne les solutions colloïdales, ainsi que nous le verrons plus loin.

### **Influence de la pression sur la viscosité.**

D'après R. Gay, la viscosité augmente avec la pression. Pour l'eau, cette augmentation, qui ne débute qu'à partir d'une température de 32° ne se produit que dans des limites extrêmement faibles. Aussi ce facteur est-il négligeable dans les mesures de la viscosité sanguine qui sont faites à la pression atmosphérique.

### **Lois de la viscosité.**

Le coefficient de viscosité intervient dans un certain nombre de phénomènes que les physiciens ont utilisé pour le mesurer. Nous rappellerons les recherches des physiciens du xix<sup>e</sup> siècle qui ont abouti à l'énoncé des lois de Poiseuille et de Stokes.

### A. — Fermeture des nappes.

Savart [145] étudiant les « chocs des veines liquides sur les solides » employait un appareil original, composé d'un petit disque de bois sur lequel s'écoulait le liquide à étudier, à une température et à une pression constantes connues. Il se formait une nappe liquide s'étalant sur le disque, le débordant et se « fermant » plus ou moins loin au-dessous. Savart appelait « nappe fermée » cet ovoïde liquide. Le diamètre maximum de cette nappe fermée variait suivant la viscosité du liquide expérimenté, la « fermeture de la nappe » se produisant naturellement dans des conditions variables avec chaque liquide. Au moyen de ce curieux appareil, Savart avait déjà établi des courbes de viscosité dont la valeur n'a pas été contestée.

Par exemple, avec l'eau distillée, les diamètres du disque et de l'orifice demeurant invariables, le diamètre de la nappe fermée atteint son maximum à  $+4^{\circ}$  ; il y a donc un maximum de viscosité de l'eau à  $+4^{\circ}$  quand la densité de l'eau est elle-même maximum.

D'autre part, Savart avait reconnu que les « nappes » se ferment sous des pressions différentes en opérant sur divers liquides suivant la viscosité de ces derniers.

Un peu d'acide ajouté à l'eau empêche la nappe de se fermer (augmentation de la viscosité).

### B. — Écoulement par les tubes capillaires.

René Gay [67] énonce dans sa thèse la théorie des physiciens Navier et Poisson (1822) sur l'écoulement des liquides : « Un liquide en mouvement dans un tube étroit qu'il mouille, se partage en couches cylindriques s'emboîtant les unes dans les autres et dont chacune se meut sur toute sa longueur avec une même vitesse, variable d'une couche à une autre, depuis la vitesse nulle de la couche adhérente à la paroi jusqu'à une vitesse maxima correspondant au filet axial. Chaque couche subit donc des frottements, dont l'un, agissant sur sa face externe, tend à ralentir son mouvement, dont l'autre, agissant sur sa face

interne, tend à l'accélérer ». Autrement dit, chacune de ces couches fait frein sur celle qui est contiguë à sa face axiale ; *la force résultant de la somme de ces freins, c'est-à-dire la résistance à l'écoulement du liquide, mesure la viscosité*. Il en sera d'un liquide complexe tel que le sang comme d'un liquide simple. Si le tube dépasse un certain calibre, on conçoit qu'il se produise des *remous* qui briseront la régularité des couches de Navier et Poisson et fausseront la mesure viscosimétrique. Les travaux récents de Fahraeus [61] s'appuyant sur une expérimentation abondante, nous apprennent que la mesure de la viscosité du sang ne devrait pas être effectuée avec des tubes capillaires ayant un diamètre supérieur à 0 mm, 3. Il existe ainsi pour chaque liquide une vitesse d'écoulement critique au-dessus de laquelle les lois de la viscosité ne sont plus applicables : « Lorsque le tube est trop large, le régime devient turbulent, il se forme des tourbillons » (Strohl).

Girard, en 1814, le premier, a comparé les temps d'écoulement de divers liquides à travers des tubes étroits, en faisant varier la température, et il a énoncé que, pour « chaque liquide, ce temps d'écoulement est d'autant plus court que la température est plus élevée ».

Poiseuille et Graham ont confirmé cette loi : « C'est ainsi que la vitesse d'écoulement de l'eau est, à 45°, deux fois et demi plus grande qu'à 0° ».

Pour mesurer cette vitesse d'écoulement, Poiseuille remplissait de liquide jusqu'à un repère  $r$  une ampoule de verre soudée à un tube capillaire  $t$ , et communiquant par le haut avec un récipient rempli d'air comprimé, en relation avec un manomètre : l'élasticité de cet air refoulait le liquide dans le tube  $t$ , et les vitesses d'écoulement se comparaient au moyen des temps nécessaires pour que le niveau arrivât à un second repère  $r'$ . Pour obtenir des résultats réguliers, il fallait que l'extrémité du tube  $t$  plongeât dans le liquide sorti, autrement, l'écoulement se faisait goutte à goutte et la vitesse n'était pas constante dans les mêmes conditions (1). L'appareil était plongé dans un bain-marie porté à une température connue. Ainsi fut réalisé le premier viscosimètre de précision.

1. Cette précaution est encore indispensable avec les viscosimètres modernes basés sur le même principe.

### *Lois de Poiseuille.*

En faisant varier successivement toutes les conditions de l'expérience, Poiseuille a trouvé que le débit  $V$  d'un liquide s'écoulant à travers un tube capillaire *mouillé*, est :

- 1° proportionnel à la pression  $P$ , et non pas à sa racine carrée comme le voudrait le principe de Torricelli ;
- 2° proportionnel à la quatrième puissance du rayon  $R$  du tube ;
- 3° en raison inverse de la longueur  $L$  du tube :

$$V = \eta \cdot \frac{P \cdot R^4}{L}$$

où  $\eta$  est une « constante variable avec le liquide employé et la température » qui mesure la *viscosité absolue* de ce liquide pour cette température ;  $\eta$  représente donc le coefficient de viscosité absolue.

La formule de Poiseuille donnant le volume  $V$  de liquide qui s'écoule en un temps  $t$  à travers un tube de rayon  $R$ , entre deux sections distantes d'une longueur  $L$  et sous une pression  $H$ , est la suivante :

$$V = \frac{\pi H R^4 t}{8 L \eta},$$

d'où l'on tire :

$$\eta = \frac{\pi H R^4 t}{8 L V}$$

1° Si l'on opère en faisant écouler à travers le même tube capillaire, sous la même pression et à la même température, des volumes égaux de liquide, on peut poser :

$$\frac{\pi H \cdot R^4}{8 L V} = k,$$

d'où :

$$\eta = kt.$$

Le coefficient de viscosité absolue  $\eta$  est directement proportionnel à la vitesse de l'écoulement.

2° Si l'on fait des mesures comparatives avec un même tube capillaire sous une même pression et à une même température, et pour une même durée d'écoulement, on a :

$$\frac{\pi H. R.^4 t}{8 L} = k$$

$$V = \frac{k}{\eta} \qquad \eta = \frac{k}{V}$$

c'est-à-dire que  $\eta$  est inversement proportionnel au volume écoulé pendant l'unité de temps.

3° Pour comparer la viscosité d'un liquide à celle d'un autre, on utilise souvent des tubes verticaux dans lesquels les liquides s'écoulent sous l'action de leur propre poids. Dans ces conditions, les temps nécessaires à l'écoulement d'un même volume de différents liquides sont proportionnels aux coefficients de viscosité et en raison inverse des densités  $d$  de ces liquides. On a :

$$t = \frac{1}{k} \cdot \frac{\eta}{d} \text{ ou } \eta = kdt.$$

Dans toutes ces formules,  $k$  désigne un coefficient qui dépend du tube utilisé et que l'on peut déterminer par des mesures faites sur un liquide de viscosité connue, l'eau par exemple.

Enfin, Poiseuille a reconnu que la vitesse d'écoulement ne dépend plus de la « substance du tube » dès que le tube est *mouillé*. « Elle est la même dans les vaisseaux capillaires des animaux et dans les tubes de verre de mêmes dimensions ». Ceci peut paraître trop absolu aujourd'hui où l'on sait que les capillaires *vivants* sont le siège d'échanges transendothéliaux continuels et n'ont rien de comparable à un tube rigide et imperméable. Mais Poiseuille parlait en physicien, non en physiologiste : il avait expérimenté sur des fragments de vaisseaux morts, imperméables.

E. Duclaux [56], qui a vérifié les lois de Poiseuille, a démontré par l'expérience suivante que l'écoulement dans un tube *mouillé* ne peut en effet dépendre de la nature de ce tube, puisqu'il se fait *à travers le canal liquide formé par la couche adhérente*.

Si l'on chauffe le réservoir d'un thermomètre à alcool *coloré*

dont la colonne liquide est terminée par une petite quantité d'alcool *incolore*, le liquide coloré, au lieu de pousser la partie incolore, la traverse en son milieu et vient s'étendre au-dessus. Le liquide incolore représente la couche adhérente aux parois du tube.

Les lois de l'écoulement ne seraient plus les mêmes pour les tubes non mouillés; dans ce cas, elles se compliquent des phénomènes d'adhérence variables avec la substance constituante du tube. Girard, Savart, Poiseuille l'avaient signalé, et c'est à tort qu'on utilise des viscosimètres où l'on mesure l'écoulement du liquide à examiner dans un tube capillaire non mouillé au préalable par le liquide (appareils de Hess, de Mac Cashey, etc...). Au contraire, on ne doit pas, au nom des phénomènes d'adhérence, nier toute valeur aux mesures effectuées dans un viscosimètre correct qui réduit autant que faire se peut cette cause d'erreur.

### C. — Chute d'un solide dans un liquide.

Lorsque les liquides sont très visqueux, on ne peut déterminer convenablement leur viscosité par écoulement dans les tubes. On observe alors la vitesse de chute que prend dans le liquide à examiner une bille de métal. Au bout de quelques instants, cette vitesse devient constante, et le poids apparent de la bille au sein du liquide est égal à la force de frottement donnée par la loi de Stokes :

$F = 6 \pi \eta R V$  où  $R$  désigne le rayon de la bille et  $V$  sa vitesse de chute.

Si la matière de la bille a une densité  $D$  et si elle tombe dans un liquide de densité  $d$  avec une vitesse  $V$ , on a :

$$\frac{4}{3} \pi R^3 (D-d) g = 6 \pi \eta R. V.$$

Pour apprécier la vitesse de chute, on peut déterminer le temps  $t$  que met la bille tombant dans une éprouvette contenant le liquide pour parcourir l'intervalle  $l$  compris entre deux repères, on a ainsi :

$$V = \frac{l}{t}.$$

En opérant avec une même bille tombant d'une même hauteur, le coefficient de viscosité est donné par la formule :

$$\eta = k (D-d) t,$$

$k$  désignant une constante instrumentale, déterminée par une expérience faite sur un liquide de viscosité connue [30].

« On voit que la vitesse de chute d'une particule dans un liquide est d'autant plus faible que son diamètre est plus petit et que la viscosité du liquide est plus grande. Ces facteurs ont une influence primordiale dans la stabilité des émulsions » (Dognon). D'après Jean Perrin [128] la loi de Stokes est en effet applicable à la sédimentation des suspensions. Elle explique que la « sédimentation », souvent recherchée aujourd'hui par le médecin, dépend beaucoup de la viscosité de l'émulsion que constitue le sang et varie comme cette viscosité (nombre de globules, influence de la température, etc...). Un sang polyglobulique, hypervisqueux, sédimente lentement ; un sang hypoglobulique, de viscosité faible, sédimente au contraire avec une rapidité telle que les mesures de viscosité sont parfois difficiles.

Sur la loi de Stokes sont basés certains viscosimètres (1) dont nous n'aurons pas à nous occuper en ce qui concerne les mesures de viscosité sanguine.

### Unité de viscosité.

*La viscosité relative* (ou spécifique) d'un liquide est le quotient de la viscosité absolue de ce liquide par la viscosité absolue de l'eau distillée à la même température. Elle peut être obtenue par comparaison des temps d'écoulement respectifs du liquide et d'un égal volume d'eau distillée à travers un même tube capillaire et dans les mêmes conditions de température et de pression.

La plupart des auteurs ayant étudié la viscosité du sang l'ont ainsi recherchée, ce qui suffit dans certaines mesures comparatives ; mais lorsque l'on veut apprécier par exemple le travail que la viscosité sanguine impose au cœur, on doit rechercher la *viscosité absolue* qui possède une unité définie.

Le coefficient de viscosité absolue  $\eta$  représente la force de

1. Viscosimètres à bille métallique ou à bulle d'air.

*frottement qui s'exerce par centimètre carré entre deux couches planes du fluide situées à 1 cm. de distance et animées l'une par rapport à l'autre d'une vitesse de translation V de 1 cm. par seconde.*  
On a :

$$f = \eta \cdot V$$

Ce facteur s'exprime en *poises* ou *dynes-centimètres* dans le système C. G. S.

La viscosité de l'eau à 20° est :

$\eta = 0,01004$  poise ou, pratiquement, un centipoise (1).

C'est pourquoi, à cette température, le chiffre de la viscosité absolue correspond à celui de la viscosité relative. Nous avons trouvé par exemple avec un plasma sanguin :

| Température | Viscosité relative | Viscosité absolue |
|-------------|--------------------|-------------------|
| 20°         | 2,23               | $\eta = 2,23$ cp. |
| 35°         | 2,16               | $\eta = 1,56$ cp. |

En effet, la viscosité de l'eau n'étant plus que de 0,72 centipoise à 35°, pour obtenir la viscosité relative (2) d'un liquide à cette température, on divise le coefficient de viscosité absolue de ce liquide par 0,72. Dans le cas présent, on obtient :

$$\frac{1,56}{0,72} = 2,16.$$

Nous voyons que la viscosité relative varie très peu de 20° à 35° et que l'influence de la température y est très mal représentée. Tout travail ayant pour but d'étudier l'influence de la viscosité dans la résistance à l'écoulement du sang dans les vaisseaux devra donc s'inspirer de la viscosité sanguine *absolue*, non de la viscosité relative qui ne vaut que pour la température de 20°.

### Viscosité des solutions et des suspensions.

L'étude particulière de la viscosité des solutions et des suspensions est de première importance puisque le sang dont nous nous occupons est à la fois une solution et une suspension.

1. C'est à 20°,2 que la viscosité de l'eau égale exactement l'unité.
2. Qui considère la viscosité de l'eau égale à l'unité à toutes les températures.

### Solutions proprement dites.

La viscosité des solutions est très variable. Nous avons vu qu'elle dépend à la fois du volume, de la position relative (ou de la concentration) des molécules dissoutes (page 15). Suivant la concentration, on observe parfois des maxima et minima de viscosité. Ainsi le mélange de 46 % d'eau distillée dans l'alcool éthylique possède un maximum de viscosité : il est trois fois plus visqueux que l'eau à la même température. Graham indique des concentrations en acides azotique, sulfurique, acétique, en acétone, présentant également des maxima de viscosité. Il admet que, pour la glycérine, les acides chlorhydrique et formique, la viscosité baisse graduellement à mesure qu'on ajoute de l'eau.

Decharme [49] a étudié en particulier la viscosité des solutions salines, qui croît le plus souvent avec la concentration et le poids moléculaire. Cependant, l'influence des corps dissous n'a pu être traduite par aucune loi simple. Si certains électrolytes accroissent la viscosité ( $\text{NaCl-SO}^4\text{Mg}$ ), d'autres l'abaissent ( $\text{KCl-No}^3\text{K}$ ) (1).

Scarpa [146] a mesuré la viscosité des mélanges d'eau et de phénol, il a trouvé que les courbes résumant les résultats possèdent à toutes les températures un point singulier qui correspond à une teneur de 15 à 58 % de phénol.

Lyle et Hechler ont étudié la viscosité des solutions dans ses rapports avec la résistance électrique ; ils concluent que la viscosité est augmentée par la dissociation. Toutes ces recherches sont résumées dans la thèse de René Gay [67].

### Solutions colloïdales. Suspensions.

Les solutions colloïdales, les suspensions, présentent généralement une viscosité élevée, toujours supérieure à celle du

1. Récemment, les professeurs Jones et Talley, de l'Université de Harvard, ont mesuré la viscosité de diverses solutions salines à très faibles concentrations (1.100.000 par exemple) au moyen d'un appareil de grande précision constitué par un tube capillaire vertical reposant dans un thermostat et en relation avec un chronographe à cellule photoélectrique. Ils ont trouvé ainsi que  $\text{ClO}^3\text{K}$  accroît d'abord la viscosité pour l'abaisser ensuite (*Journ. of Amer. Chem. Society*, t. XXXV, p. 624 ; *Physics*, t. IV, juin 1933).

liquide utilisé, et dont la nature est encore plus complexe que celle de la viscosité des solutions vraies.

Loeb (103) a distingué une viscosité propre aux colloïdes, qui serait dominante pour la gélatine, moindre pour la caséine et les *albumines du sérum sanguin*. Cette viscosité serait sous la dépendance des équilibres ioniques de membranes ou équilibres de Donnan, et varierait de pair avec la tension osmotique et le gonflement des « gels » des mêmes substances. Elle serait en effet liée au gonflement des particules en suspension, lui-même fonction du pH et passant par un minimum au point isoélectrique. Il n'existe rien de tel avec les solutions vraies, même celles de certaines protéines (ovalbumine cristallisée) dont la viscosité reste relativement faible, et peu variable en fonction du pH.

Pour la démonstration de ses théories, Loeb a établi de nombreuses courbes de viscosité en fonction du pH. Il affirme que certaines protéines peuvent se comporter, soit comme des cristalloïdes, soit comme des colloïdes. Ce serait le cas de la gélatine. Celle-ci peut exister soit à l'état de dissolution, soit à l'état de suspension et sa viscosité serait beaucoup plus élevée dans le second cas.

Les particules de gélatine en suspension seraient gonflées d'un volume d'eau très grand à la manière d'une gelée et ce gonflement serait sous la dépendance des ions qui se répartissent entre les particules de gelée et le milieu selon la formule d'un équilibre de Donnan. Toute modification du pH amènera une perturbation dans cet équilibre et fera varier la viscosité. En conséquence, la suspension de gélatine sera dite : *colloïde hydrophile*, en opposition avec la dissolution ou *colloïde hydrophobe*.

En réalité, d'après J. Duclaux [57] s'il paraît bien probable qu'il y ait fixation de molécules du solvant sur les particules, il ne semble pas qu'on puisse expliquer ainsi les accroissements parfois énormes de la viscosité. En effet, d'une part, le nombre des molécules du solvant qu'il faudrait supposer fixées sur chaque particule du colloïde atteint dans bien des cas des valeurs inacceptables, d'autre part, il semble n'y avoir aucune relation entre la viscosité et l'affinité des particules pour le solvant. J. Duclaux admet que les valeurs anormalement éle-

vées que prend la viscosité dans certaines solutions colloïdales tiennent à ce qu'il est impossible d'éliminer l'influence de la *rigidité* dans ces mesures de viscosité, ce qui en fausse les résultats.

Il y a lieu de penser, dit l'auteur, que la rigidité est liée dans tous ces cas, à l'existence d'une structure au sein du liquide, qui ne serait pas en réalité un liquide mais une sorte de solide extrêmement gonflé. L'agitation de ce liquide ou ses mouvements intérieurs auraient pour effet de rompre ce solide : pour cette rupture il faut de l'énergie, de telle sorte que pour faire passer une telle solution à travers un tube capillaire, il faudrait dépenser plus d'énergie que si la rigidité n'existait pas. En attribuant cette dépense à la viscosité, on commet une erreur. La loi de Poiseuille ne s'appliquerait donc qu'aux liquides dépourvus de rigidité.

Quant à cette *rigidité*, il est possible de la mesurer de la façon suivante :

On suspend dans le liquide visqueux un disque métallique horizontal par un fil de torsion vertical ; si on le fait tourner d'un certain angle, deux cas peuvent se présenter :

1° Dans un liquide dépourvu de rigidité, par exemple dans une solution de glycérine, le disque met un certain temps pour atteindre sa position d'équilibre, mais lorsqu'il s'arrête, on constate qu'il a tourné d'un angle égal à celui dont le fil avait été tordu ;

2° Dans certaines solutions colloïdales, par exemple dans une solution de gélatine, le disque s'arrête après avoir tourné d'un angle inférieur à celui dont on a tordu le fil. Le fil reste en partie tordu et exerce donc sur le disque un certain couple de torsion qui mesure la rigidité de la solution.

D'après Aug. Lumière [107], une viscosité élevée ne saurait être reconnue pour un caractère distinctif des colloïdes, car des substances comme la glycérine sont très visqueuses et ne sont pas des colloïdes : « De même qu'en pathologie, on dit qu'il n'y a pas de maladies, mais des malades, en colloïdologie, nous disons qu'il n'y a pas de colloïdes, mais des *états colloïdaux* de la matière... C'est la structure qui joue le rôle capital dans l'appar-

rition des propriétés ». Aug. Lumière divise également en deux groupes ce qu'il nomme états colloïdaux :

1° *L'état colloïdal moléculaire* comporte des éléments tous égaux et isolés les uns des autres, dispersés uniformément dans le solvant comme dans l'état cristalloïdal dont il ne diffère que par la grandeur des dimensions des molécules et leurs fonctions chimiques complexes. Les substances qui, comme l'albumine cristallisée, sont sous cette forme moléculaire, donnent lieu à des solutions véritables qui ne subissent aucun changement spontané avec le temps, et se combinent moléculairement aux réactifs.

2° *L'état colloïdal micellaire* comporte une structure particulière se rencontrant aussi bien dans les colloïdes synthétiques (ferrocyanure de cuivre) que dans les humeurs.

Les substances de ce groupe ne donnent lieu qu'à des pseudosolutions tendant spontanément à la floculation et ne se combinant pas moléculairement aux réactifs dont des quantités extrêmement faibles peuvent détruire l'architecture colloïdale.

On trouve l'origine de ces propriétés dans l'insolubilité des masses granulaires, l'existence de certaines impuretés, et les charges électriques pérимicellaires.

Cette transformation spontanée a fait dire à Graham : « L'état colloïdal est un état *dynamique* par opposition à l'état cristalloïdal, état *statique* ». Le premier correspond à un degré d'impureté ; par purification on doit obtenir des cristaux (ovalbumine par exemple). Pour Aug. Lumière, cette définition ne s'applique qu'à l'état colloïdal micellaire, et l'on doit encore considérer comme colloïdales les solutions *stables* obtenues à partir de l'ovalbumine cristallisée, *en raison seulement de la grandeur des molécules* et quoiqu'on ne puisse invoquer le *dynamisme* de ces solutions. En résumé les seuls caractères *communs* des deux classes d'états colloïdaux seraient ceux qui relèvent de la grande dimension de leurs éléments constituants.

*Lois concernant la viscosité des solutions colloïdales.*

Einstein [59] a établi la formule suivante, applicable aux colloïdes hydrophobes :

$$\eta = \eta_0 (1 + 1,25 \nu)$$

où  $\eta_0$  est le coefficient de viscosité du liquide utilisé comme solvant,  $\eta$  le coefficient de viscosité de la suspension et  $\nu$  le volume des particules contenues dans l'unité de volume de la suspension.

Cette loi s'applique assez bien tant que la concentration reste inférieure à 3 %. Autrement  $\eta$  croît plus vite que ne le veut la formule. Dans le cas de granules très fins, la formule est insuffisante, car, selon Hatchek [74], un certain volume de liquide fait corps avec chaque granule et doit être compté comme lui appartenant. Dans le cas des particules non sphériques, Smoluchowski [153] a indiqué qu'il fallait multiplier  $\nu$  par un coefficient habituellement supérieur à 2,50.

C'est ce qui se produit lorsque l'on applique la loi au sang (en temps que suspension globulaire). Nous avons trouvé à 35°, avec un sang normal :

$$\begin{aligned} \eta &= 3,8 \text{ pour le sang total} \\ \eta_0 &= 1,55 \text{ pour le plasma} \\ \nu &= 50 \% \\ \eta_0 (1 + 1,25. \nu) &= 2,52. \end{aligned}$$

En remplaçant 1,25 par 2,50 on a :

$$\eta_0 (1 + 2,50. \nu) = 3,49 ,$$

chiffre encore trop faible, ce qui justifie la remarque de Smoluchowski.

Lorsque la concentration et par la suite la viscosité deviennent considérables, la formule suivante de Kunitz [94] représente mieux que celle d'Einstein les résultats expérimentaux :

$$\eta = \eta_0 \frac{1 + 0,5 \nu}{(1 - \nu) 4}$$

Si l'on envisage des solutions concentrées à viscosité élevée

(gélatine, albumine) on peut également utiliser la relation d'Arrhénius [5] qui s'accorde aussi bien avec l'expérience :

$$\eta \log. — \log. \eta_0 = k\nu$$

$k$  désignant une constante.

Toutes ces formules rattachent la viscosité au volume occupé par les particules dans la solution colloïdale. Mlle G. Achard [2] les a vérifiées expérimentalement par l'étude des relations entre la viscosité des suspensions d'hématies et le nombre d'éléments dispersés.

Il est entendu que les lois de la viscosité sont beaucoup plus complexes en ce qui concerne les colloïdes hydrophiles. Les variations dans leur état d'hydratation, par suite des modifications du pH, de la température, donnent à leurs courbes de viscosité une allure spéciale pour chaque substance.

En ce qui concerne le sérum sanguin, l'élévation de la température finit par entraîner un accroissement de viscosité. Lecomte du Nouy [96] a montré que la viscosité, qui décroît d'abord lorsque la température s'élève, passe par un minimum vers 57° et croît ensuite rapidement. Cet accroissement de viscosité traduit alors une modification *irréversible* dont le sérum est le siège et qui finit par en amener la prise en masse si l'élévation de température est suffisante. C'est ce phénomène qui a servi de point de départ aux travaux du Professeur Achard [1] sur les variations thermiques de la viscosité des sérums pathologiques.

Le sérum sanguin de l'homme sain étant par ses protéines une solution colloïdale hydrophile, doit, selon les découvertes de Loeb, subir d'assez notables modifications de viscosité lorsque change son pH. Nous verrons plus loin que l'on a pu obtenir *in vitro* de telles modifications (Cluzet, Chevallier, Ponthus). *In vivo*, les oscillations extrêmes du pH sanguin ont une amplitude trop faible pour influencer notablement sur la viscosité. Le sérum est en effet le type des solutions « tamponnées » ; de plus, le taux de ses électrolytes (chlorures, carbonates, bicarbonates...) et normalement celui de ses protéines sont, somme toute, peu variables. C'est pourquoi la viscosité sérique ne variera elle-même, à l'état normal, que dans des limites relativement étroites.

## CHAPITRE II

### *Appareils de mesure.*

---

Les viscosimètres sont extrêmement nombreux, nous ne nous occuperons que de ceux qui servent à la détermination de la viscosité sanguine, en laissant de côté les appareils industriels servant à l'examen des huiles, tels que les viscosimètres de Redwood et d'Engler, l'ixomètre de Barbey, etc...

Les viscosimètres se rattachent à trois types : ceux qui mesurent *la résistance du liquide aux mouvements d'un corps solide* (1), ceux qui mesurent *l'entraînement d'un corps solide par les mouvements du liquide*, indiquant directement la viscosité absolue, et ceux qui mesurent *le temps d'écoulement du liquide* par les tubes capillaires, dont l'appareil de Poiseuille (voir p. 19), le premier en date, est un des plus précis. Nous décrirons sommairement les principaux :

#### PREMIER TYPE.

*Viscosimètre de Tissot.* — En 1804, Coulomb mesurait la viscosité en observant, suivant un principe décrit par Newton, l'amortissement éprouvé par un disque oscillant au sein du liquide sous l'influence de la tension du fil qui le supporte. En 1907, pour l'examen du sang, Tissot [161] a construit un appareil basé sur le même principe. Un « frotteur » pénètre dans le sang et est en relation avec un « mesureur » qui communique des oscillations à une aiguille évoluant sur un tableau gradué empiriquement.

1. Viscosimètres industriels à « bille ».

## DEUXIÈME TYPE.

*Viscosimètre de Lecomte du Nouy.* — Cet appareil est basé sur « l'entraînement ». On peut en effet mesurer la viscosité d'un liquide en observant l'angle dont tourne un cylindre soutenu par un fil de torsion, plongeant dans un cylindre creux coaxial contenant le liquide et animé d'un mouvement de rotation uniforme. Connaissant cet angle et les caractéristiques du fil de suspension, on peut calculer en valeur absolue la viscosité du milieu.

En 1923, Lecomte du Nouy [96] a mis au point un appareil fondé sur cette méthode, qui permet de faire rapidement des mesures précises sur des quantités très faibles de liquide et se prête particulièrement à l'étude des solutions colloïdales. Les deux cylindres coaxiaux y sont séparés par un intervalle minime de 1 mm. ; le cylindre externe, dans lequel on introduit le liquide, est entraîné avec une vitesse constante faible (12 tours-minute) ; le cylindre interne ou plongeur, suspendu à un fil de galvanomètre, porte un miroir grâce auquel la mesure des angles de rotation peut se faire exactement par réflexion d'un rayon lumineux. L'ensemble est immergé dans un bain d'huile maintenu à une température invariable.

Cet appareil offre l'avantage de donner une mesure *continue* de la viscosité, la moindre variation se traduisant aussitôt par une variation de l'angle d'entraînement du cylindre intérieur.

Enfin, après modification, il a pu servir à la mesure de la viscosité superficielle dépendant du principe de Gibbs [54].

2° *Viscosimètre de Mac Michaël.* — Cet appareil américain fondé aussi sur l'entraînement est très voisin du viscosimètre de Lecomte du Nouy. Il n'est cependant pas à l'abri de toute critique. Il semble que ces viscosimètres mesurent pour une certaine part l'*adhérence* du liquide au solide. En effet, la force d'entraînement n'y agit pas comme dans un tube capillaire vertical, suivant une direction parallèle aux parois (1), mais suivant

1. L'écoulement du liquide dans le tube se produit sous l'influence de la pesanteur : le liquide est « entraîné » par son propre poids ; cet auto-entraînement peut donc fort bien être comparé, à notre avis, à l'entraînement dans un plan horizontal par une paroi mobile.

une direction tangentielle ; elle a son origine au niveau même de de la paroi externe, celle qui tourne, et produit donc un certain *arrachement* au niveau des surfaces de séparation solide-liquide et liquide-solide. (La paroi mobile *tire* sur le liquide qui *tire* sur la paroi opposée). Avec les liquides très adhérents, il doit s'ensuivre une erreur par excès.

Cette erreur sera négligeable avec l'eau, même avec le sérum qui sont peu adhérents, mais deviendra importante avec les liquides « collants ».

C'est ainsi qu'une solution de gomme et une d'huile ayant le même coefficient de viscosité mesuré au tube capillaire vertical présenteront des angles d'entraînement très différents au viscosimètre de Mac Michaël. Avec ce dernier, la solution de gomme semblera beaucoup plus visqueuse que l'huile ; elle ne sera que beaucoup plus adhérente ; ceci justifie la critique.

### TROISIÈME TYPE.

1° *Viscosimètre de Mac Cashey* [109]. — C'est une simple pipette munie d'une poire aspiratrice et destinée à recueillir le sang après piqûre du lobule de l'oreille. L'auteur mesure le temps de remplissage (5 à 6 secondes) puis compare avec le temps de remplissage d'un même volume d'eau. On conçoit facilement les erreurs qui doivent résulter de l'emploi d'un tel appareil (phénomènes d'adhérence, irrégularité de l'aspiration, variations de la température, insuffisance du temps de l'expérience...). Pourtant Van Walsem [165], reprenant l'idée de Mac Cashey, a construit une seringue spéciale pour mesurer par aspiration directe la viscosité sanguine.

2° *Viscosimètre de Hirsch et Beck*, utilisé aussi par Herzog [76].

3° *Viscosimètre de Determann* [50] et Jorns [86].

4° *Viscosimètre d'Ostwald*. — C'est un des plus anciens. Il est constitué par un tube en U placé dans un thermostat à eau et relié par un tube à robinet à un récipient R dans lequel on peut diminuer la pression par aspiration. Cette pression est mesurée par un manomètre M:

La mesure se fait à température constante, variant au gré de l'opérateur. Pour éviter les erreurs personnelles, le diamètre du tube capillaire doit être tel que la durée de l'écoulement soit supérieure ou égale à 100 secondes. On fait le vide (240 mm.) dans le récipient R ; une fois l'équilibre de température obtenu et après agitation du sang (qui a sédimenté), on ouvre le robinet ; le sang *monte* dans la portion capillaire du tube en U ; on mesure au tachymètre le temps qu'il met à parcourir l'espace compris entre les deux repères de ce tube. On opère de même avec de l'eau distillée dans les mêmes conditions de température et de pression et on en déduit la viscosité relative du liquide (1).

Cet appareil a été utilisé notamment par Bottazzi en 1898 [27], par Bayeux [13], par Baldes [9].

Modifié, il a servi aux recherches de Mlle G. Achard [2] et de Kopaczewski [90].

5° *Viscosimètre de Mayer*. — Il est voisin de celui d'Ostwald dont il constitue une simplification.

Le liquide placé dans une ampoule A s'écoule dans un tube capillaire en U et remonte peu à peu dans une sphère B plus basse que A. On mesure le temps de remplissage de B. On répète cette détermination avec l'eau. L'appareil est placé dans une étuve réglée à la température voulue. Ce viscosimètre a été utilisé par R. Gay ; W. Hess et Rothlin lui ont reproché de fournir des résultats peu précis. Il serait nécessaire d'exercer une certaine pression sur la colonne liquide pour que la loi de Poiseuille soit applicable. De plus, il se produirait des tourbillons au niveau des élargissements de l'appareil, etc... Couette a montré que les frottements aux extrémités du tube nécessitent aussi l'introduction de corrections qu'il a évaluées à l'aide d'un dispositif spécial [60].

6° *Viscosimètre de Dupré-Denning et Watson*. — Cet appareil est en somme un « microviscosimètre » de Mayer, construit par D. Denning et Watson en vue de recueillir de faibles quantités

1. Pour éliminer l'erreur due à la pesanteur, il faut *diviser* le temps d'ascension du liquide étudié par sa densité avant de le comparer au temps d'ascension de l'eau. Autrement, on obtiendrait un chiffre d'autant plus erroné que la densité du liquide est plus éloignée de celle de l'eau.

de sang directement après piqure du lobule de l'oreille. Il est placé dans une chemise renfermant de l'eau à 37°. Le sang recueilli dans la branche la plus longue du tube en U remonte dans la seconde branche dont on mesure le temps de remplissage. On fait une seconde expérience avec de l'eau distillée. L'opération doit être menée rapidement (quelques secondes) pour éviter la coagulation du sang. Or on conçoit que les erreurs personnelles dans l'appréciation du temps soient la source de résultats plus ou moins éloignés de la réalité.

7° *Viscosimètre de Zangger* [178]. — Cet appareil part d'un principe un peu différent de celui des précédents : la comparaison du chemin parcouru, dans le même temps, du liquide à examiner et de l'eau distillée dans deux tubes capillaires identiquement calibrés. Il a été modifié par Hess, qui a réduit son modèle pour l'utilisation en clinique, de façon à mesurer la viscosité spécifique du sang obtenu par piqure du doigt ou de l'oreille. Ainsi W. Hess a habilement transformé l'appareil de Zangger comme Dupré avait transformé l'appareil de Mayer.

8° *Viscosimètre de Hess*. — L'appareil de Hess [77] se compose de deux tubes capillaires horizontaux et parallèles réunis par un tube en U où s'abouche une poire d'aspiration. Par le jeu de cette poire, l'eau et le sang étant amenés au zéro de la graduation de chacun des tubes capillaires, on effectue la mesure en aspirant simultanément les deux liquides jusqu'à ce que le sang arrive à un repère X. L'eau a atteint un certain degré de la graduation qui, en vertu de l'étalonnage, indique le chiffre de la viscosité spécifique du sang.

Cet appareil a servi à un grand nombre de recherches, par exemple celles de Martinet [111], Austrian [6], Bachmann [7], Rebaudi [138], Gautier [66], Cateruccia [37], Rochas [137], Rousseau [141], Chevallier [41], car il n'exige que très peu de sang et la coagulation n'a pas le temps de se produire au cours de la mesure qui est rapide. Mais combien d'erreurs lui doit-on ! La très faible quantité de liquide en expérience implique déjà une cause d'erreur. La mesure est délicate ; elle nécessite une grande propreté de l'appareil ; la moindre poussière peut arrêter la progression du liquide dans les tubes capillaires étroits dont la

graduation exacte, de lecture malaisée (1), est d'ailleurs difficilement réalisable. Il n'est pas certain qu'une augmentation de viscosité ne se produise pas, même pendant la minute qui suit l'issue du sang hors de l'organisme. Enfin, il existe surtout deux grandes causes d'erreurs :

A. — Celles qui sont dues à la température : il est impossible de savoir exactement à quelle température se trouve le sang au moment de l'expérience ; l'eau est généralement (mais pas forcément) à la température indiquée par le thermomètre de l'appareil, qui est celle du local où s'effectue l'essai. Hess estime que ces erreurs ne dépassent pas 4 %, or nous avons vu que la température exerce une influence *considérable* sur la viscosité. Pour opérer à une température déterminée, Rothlin a perfectionné le viscosimètre de Hess, mais l'ensemble du dispositif ne peut être alors utilisé qu'au laboratoire. Nous avons pu d'ailleurs, au laboratoire, employer l'appareil de Hess en nous servant d'eau et de sang hirudiné, à la même température, mais dans ce cas il est préférable d'utiliser un appareil ne présentant pas les autres causes d'erreurs.

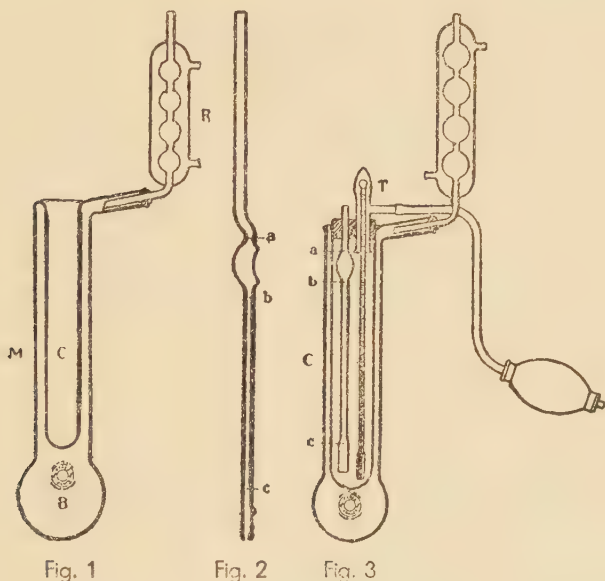
B. — Celles qui sont dues aux phénomènes de surface.

Il est à remarquer en effet que les conditions demandées par Poiseuille ne se trouvent pas réalisées dans cet appareil. Nous avons vu (v. p. 21) que les mesures ne doivent être effectuées que dans des tubes « mouillés » par le liquide afin d'éviter les erreurs dues à l'*adhérence* du liquide pour la matière du tube. De plus l'écoulement doit s'effectuer au sein même du liquide pour éviter les phénomènes méniscaux. Mlle G. Achard a montré que la résistance au déplacement due aux ménisques faussait les résultats ; les écarts dus à la tension superficielle seraient de 1/20 environ avec l'appareil de Hess. Les chiffres fournis par cet appareil doivent être soumis à caution.

. 9° *Viscosimètre de Vlès* [170]. — Ce viscosimètre de Vlès est fondé au contraire sur la *loi théorique de Poiseuille*. On mesure les constantes du tube, la pression agissante et le débit ; on en déduit directement le coefficient de viscosité absolue  $\eta$  pour la température de l'expérience.

1. Mlle J. Guillermet [72] admet que les erreurs de parallaxe commises par lecture des graduations sur le tube peuvent atteindre le quart du chiffre réel.

L'appareil comporte un tube capillaire horizontal (pour lutter contre la sédimentation) alimenté par un flacon de Mariotte et débouchant dans un flacon à déversoir. Ainsi la hauteur de charge est constante pendant l'écoulement qui se fait en plein liquide, conditions d'une bonne validité de la loi de Poiseuille. La précision des mesures est de 1 %.



10° *Viscosimètre de Baume* (fig. 3). — Cet appareil se compose de trois parties essentielles :

1° Une jaquette thermostatique M et son réfrigérant permettant de réaliser dans la chambre C une température rigoureusement constante (fig. 1);

2° Un tube viscosimétrique (fig. 2) plongeant dans le tube à essai T qui pénètre dans la chambre C (1);

3° Un chronomètre, une poire de caoutchouc et un thermomètre.

Le tube viscosimétrique A se compose d'un tube capillaire terminé à sa partie inférieure par un tube de plus grand diamètre

1. Ce tube n'est pas représenté sur la figure.

portant un repère *c*. Ce tube capillaire est surmonté d'une boule comprise entre les points de repère *a* et *b*. Il est fixé dans la jaquette thermostatique à l'aide d'un caoutchouc à deux trous ; la tige du viscosimètre est engagée dans l'un d'eux, l'autre porte un tube T dont une branche sert de guide à un thermomètre maintenu par un doigt de caoutchouc ; l'autre branche du T sert à adapter une poire P.

Pour effectuer une détermination, on introduit d'abord dans le ballon de la jaquette un liquide bouillant à la température de laquelle on désire effectuer l'essai ; puis 20 cmc. du liquide à essayer sont introduits dans le tube à essai T. On met en place ensuite le thermomètre et le tube viscosimétrique en réglant la hauteur de ce dernier, de façon à ce que le liquide affleure exactement au trait de repère *c*. Le liquide de la jaquette est alors porté à l'ébullition. Lorsque le liquide à essayer a pris exactement la température du thermostat, on place la poire de caoutchouc sur la branche libre du tube en T et par compression d'air on fait monter le liquide dans le viscosimètre un peu au-dessus du repère *a*. La poire en caoutchouc étant alors enlevée, on déclanche le chronomètre lorsque le niveau du liquide passe en face du repère *a* ; on l'arrête lorsque le ménisque passe en face du repère *b*. On obtient ainsi la durée d'écoulement (*t* secondes) d'un volume de liquide égal à celui de la portion du tube comprise entre les deux repères *a* et *b*.

A chaque tube viscosimétrique, étalonné séparément, correspond une constante *k* (1) qui permet l'évaluation de la viscosité en viscosité absolue suivant la formule :

$$\eta = k. t. d, \text{ où } d = \text{densité du liquide.}$$

La viscosité relative est figurée par le quotient de  $\frac{\eta}{\eta'}$ , où  $\eta'$  est le coefficient de viscosité de l'eau à la température de l'expérience. On peut également l'obtenir par comparaison des temps d'écoulement, suivant la formule :  $\frac{t \times d}{t' \times d'}$ , où *t'* est le temps d'écoulement de l'eau distillée à la température de

1. Mentionnée dans le bulletin d'étalonnage fourni avec chaque tube.

l'expérience et  $d'$  sa densité ; cette formule peut se résumer à :

$$\frac{t}{t'} \propto d \text{ en considérant } d' = 1.$$

Il est à remarquer que dans le calcul de la viscosité relative comme dans celui de la viscosité absolue, il faut tenir compte de la *densité* du liquide étudié. L'appareil de Baume utilise en effet des tubes *verticaux* où le liquide s'écoule sous l'influence de son propre poids. Le temps d'écoulement est, dans ces conditions, inversement proportionnel à la densité (voir *Lois de Poiseuille*, p. 21).

En multipliant le temps d'écoulement du liquide par sa densité, on corrige donc l'erreur due à la différence de densité existant entre le liquide et l'eau distillée.

Avec le sang, le plasma ou le sérum, dont la densité est voisine de l'unité, cette erreur n'est pas considérable, mais avec un liquide dont la densité est très éloignée de celle de l'eau, elle devient énorme.

#### EXEMPLES :

##### 1° *Plasma* :

Densité = 1.032.

Temps d'écoulement à 20°  $t = 114''$ .

Temps d'écoulement de l'eau distillée à 20°  $t' = 53''$ .

##### *Viscosité absolue* :

a) sans la densité :  $\eta = 2,15$  centipoises ( $114 \times 0,01885$ ).

b) avec la densité :  $\eta = 2,23$  centipoises ( $114 \times 0,01885 \times 1,032$ ).

##### *Viscosité relative* :

a) sans la densité :  $\frac{114}{53} = 2,15$ .

b) avec la densité :  $\frac{114 \times 1,032}{53} = 2,23$  (ou :  $\frac{2,23}{1} = 2,23$ ).

##### 2° *Mercure* :

Densité = 13,6

à 20°,  $t = 14''$

$t' = 53''$ .

##### *Viscosité absolue* :

a) sans la densité :  $\eta = 0,26$  cp. ( $14 \times 0,01885$ ).

b) avec la densité :  $\eta = 3,59$  cp. ( $14 \times 0,01885 \times 13,6$ ).

*Viscosité relative :*

a) sans la densité :  $\frac{14}{53} = 0,26.$

b) avec la densité :  $\frac{14 \times 13,6}{53} = 3,59.$

Nous voyons que si l'on ne tenait pas compte de la densité, on obtiendrait dans ce dernier cas des résultats extrêmement faussés (1).

Ces exemples nous montrent encore l'identité des chiffres exprimant à la température de 20° les viscosités relative et absolue.

L'appareil de Baume permet d'opérer à une température connue et rigoureusement constante pendant la durée de l'expérience.

Il est conforme aux conditions exigées par les *Lois de Poiseuille*.

Son inconvénient, en pratique, est la quantité assez importante de liquide qu'il nécessite (15 à 20 cmc.) ; il a en effet été construit pour l'essai des huiles où le volume de la prise d'essai n'est pas limité. Théoriquement, l'importance de ce volume est une garantie de précision.

Il a été utilisé, en 1925, par J. Guillermet [72], dans sa thèse sur la viscosité du sérum humain, en 1930 par Ponthus [133] dans ses recherches sur la viscosité du plasma de veau ; il figure dans le Précis récent d'hématologie de Montpellier et Mancaux [117].

C'est de ce viscosimètre que nous nous sommes servis au cours de nos expériences. Pour les mesures de la viscosité du sang total (rendu incoagulable) nous avons muni l'appareil d'un agitateur métallique spiroïde S afin d'éviter autant que possible la sédimentation des globules. On agite immédiatement avant l'aspiration dans le tube viscosimétrique ; le sang est ainsi rendu homogène. Le début de sédimentation qui se produit par la

1. Le chiffre : 0,26 exprime la « viscosité cinématique » du mercure (ou viscosité absolue)  $\frac{\text{viscosité absolue}}{\text{densité}}$ . Ce coefficient indique précisément l'influence de la pesanteur sur l'écoulement des liquides dans les tubes étroits verticaux.

suite a moins d'importance, car l'erreur en plus des premières portions qui s'écoulent est compensée à peu près par l'erreur en moins des dernières portions.

L'appareil offrant un choix de tubes viscométriques différemment calibrés, nous recommandons de choisir un tube avec lequel le temps d'écoulement (entre les deux repères) du liquide à essayer soit égal ou supérieur à la minute, ceci afin de réduire le plus possible les erreurs personnelles de vision.

### Mesure de la densité sanguine.

Dans nos expériences, nous avons mesuré la densité au moyen de la pipette Cornec-Cottet [122] qui est d'un emploi extrêmement pratique. En effet, il suffit de peser cette pipette, de remplissage aisé (préalablement tarée), d'abord pleine d'eau, puis pleine de sang, et d'effectuer la division.

$$\frac{\text{Poids de sang}}{\text{Poids d'eau}} = d. \text{ sang (1).}$$

Il existe trois modèles de pipettes Cornec-Cottet de capacités différentes, permettant trois mesures, ce qui réduit encore les erreurs.

La méthode de Cornec-Cottet, employée par Nicloux, dérive de la méthode classique du flacon qui peut aussi être utilisée (J. Guillermet, Dufour).

Le pycnomètre de Schwartz est basé sur le même principe. Il existe d'ailleurs des méthodes de principes différents :

La méthode de Hammerschlag est moins rapide, elle consiste à mesurer la densité du mélange chloroforme-benzine dans lequel une goutte de sang se maintient en suspension. Van Walsem remplace le mélange de  $\text{CHCl}_3$  et  $\text{C}_6\text{H}_6$  par des solutions de  $\text{NaCl}$  à concentrations croissantes.

Barbour et Hamilton [11] ont construit un appareil permettant de calculer la densité du sang en mesurant le temps de chute

1. Nos mesures de densité ont été faites à la température ordinaire ; l'erreur absolue qui en résulte dans le calcul de la viscosité est négligeable, les variations de densité étant telles qu'elles n'affectent le chiffre (en poises) de la viscosité qu'à la cinquième, ou exceptionnellement à la quatrième décimale.

d'une goutte de dimensions connues suivant un trajet défini.

La densité normale du sang serait voisine de 1,050. V. Bain [8] considère comme normaux les chiffres moins élevés de 1,039 à 1,047 (ses mesures ont été faites à 37°). Elle est plus forte chez le nouveau-né (1,070) à cause de la plus grande proportion d'hématies.

L'absorption d'eau la fait baisser passagèrement [Loeper, 101] de même que la perte de sang [Ch. Richet, 136 ; Cardot, 38]. Elle augmente au contraire par la transpiration, l'absorption, de solutions hypertoniques et sucrées, le jeûne de boissons l'exercice musculaire... mais toutes ces variations ne sont que peu durables et le sang récupère rapidement sa densité normale.

---

## CHAPITRE III

### *Viscosité normale du sang.*

---

#### I. — Sang total.

##### A. — SANG NON MODIFIÉ.

Les mesures effectuées sur le sang obtenu par piqûre du lobule de l'oreille ou de la pulpe du doigt, au moyen des appareils de Mac Cashey, de Hess, de Dupré-Denning par exemple, sont les seules qui, par leur rapidité, permettent d'opérer sur le sang « émulgent » avant sa coagulation. Mais nous avons vu plus haut à combien d'erreurs étaient sujettes ces mesures express. Josué s'exprimait ainsi à leur égard : « La viscosité du sang augmente depuis le moment où il sort de l'organisme jusqu'à ce qu'il se coagule ; donc, toutes les recherches viscosimétriques faites sur le sang tel qu'il sort de l'organisme sont entachées d'erreur ».

##### B. — SANG ADDITIONNÉ D'ANTICOAGULANTS.

Pour toute mesure viscosimétrique effectuée au laboratoire, il faut empêcher la coagulation de se produire.

On a d'abord utilisé du sang défibriné ; c'est ce que fit Poisenille et ce que firent beaucoup d'auteurs après lui, entre autres Haro [76], Ewald, Ewart, Bucco. Il est évident que la défibrination affaiblit la viscosité du sang, le fibrinogène, substance colloïdale, ayant une influence notable sur la viscosité (1).

1. L'augmentation de viscosité sanguine signalée à la fin de la grossesse (Rebaudi) serait due en partie à l'augmentation de la teneur du sang en fibrinogène, qui serait elle-même un moyen de défense contre l'hémorragie de l'accouchement.

L'addition de certains anti-coagulants, dans certaines conditions, ne semble pas au contraire modifier sensiblement la viscosité sanguine. Divers anti-coagulants ont été proposés :

a) *Oxalate neutre de potassium* (Gay). — Ce sel augmenterait la viscosité du sang selon Burton-Opitz [35] et Hurthle [82]. Pour Lowel-Langstrom [106] la faible quantité d'oxalate ajoutée au sang ne peut avoir aucune influence sur la viscosité. Nous nous rallions à cette dernière opinion car il est vraisemblable que l'oxalate ne puisse augmenter la viscosité que par action indirecte sur les colloïdes du sang, en faisant varier son pH ; or, le pH de l'oxalate neutre de K, calculé par MM. Leroux et Bourdeau (par la méthode électrométrique de Lecomte du Nouy) a été trouvé égal à 7,14, à la température de 18°, c'est-à-dire pratiquement neutre.

b) *Citrate de soude*. — Josué [87] et ses élèves : Parturier et Mlle Dons-Kauffmann, ont employé exclusivement ce produit dans leurs recherches. Mlle Dons-Kauffmann [55] assure que « le citrate de soude est le meilleur anti-coagulant ». Rousseau [141] s'est également servi de sang citraté dans son étude de la viscosité sanguine chez les diabétiques.

Nous ne croyons pas que le citrate de soude puisse modifier la viscosité du sang. S'il est ajouté en poudre, il faut seulement que sa dissolution soit assez rapide pour qu'un début de coagulation ne fasse pas croire à une augmentation anormale de viscosité. Ceci est vrai pour tous les anticoagulants pulvérisés dont on peut considérer que la dissolution dans le sang n'est pas « instantanée ». C'est pourquoi Josué et Parturier puis Bermegillo et Masuas [17] recommandèrent l'emploi du citrate de soude en solution à 10 % dans les proportions de neuf parties de sang pour une partie de solution anticoagulante. (Une solution analogue est encore utilisée dans les mesures de la sédimentation globulaire suivant la technique de Cordier par exemple) [68].

Il est évident que les résultats viscosimétriques ainsi obtenus sont faussés par suite de la dilution du sang et ne sont comparables qu'entre eux.

c) *Fluorure de sodium*. — Ce sel est d'un emploi courant comme anticoagulant *in vitro*. Mayer [114] s'en est servi dans ses

mesures viscosimétriques dès 1901. D'après Lisbonne et Margat [102] il élèverait la viscosité sanguine. M. H. Leroux [98] a établi qu'il ne provoque aucune variation de viscosité, à la dose de 2 cgr. pour 10 cmc. de sang, à condition que l'examen soit pratiqué immédiatement après le prélèvement ou au plus tard dans la demi-heure qui suit. A la longue, de légers caillots se forment, parfois « microscopiques » mais suffisants pour élever sérieusement la viscosité, et même pour obturer les tubes capillaires de l'appareil de Baume.

M. Leroux a fait trois séries d'expériences en utilisant trois tubes viscosimétriques différents, de manière à réduire au minimum les causes d'erreur. Voici le résumé de ces recherches (effectuées sur le sang d'un malade atteint de maladie de Vaquez) :

1<sup>o</sup> Densité du sang *fluoré*,  $d = 1.065,2$  (pipette Cornec-Cottet).

2<sup>o</sup> Viscosité absolue :

$\alpha$  Tube 1393 ;  $k = 0,000755$ .

Temps d'écoulement  $t = 133$  secondes.

Viscosité absolue  $\eta = 0,000755 \times 133 \times d = 0$  poise, 1040 ou 10 centipoises, 40.

$\beta$  Tube 4095 ;  $k = 0,001755$

$t = 62''$

$\eta = 0,001755 \times 62 \times d = 0$  p. 1152.

$\gamma$  Tube 4314 ;  $k = 0,002015$ .

$t = 55''$

$\eta = 0,002015 \times 55 \times d = 0$  p. 1189.

Les deux résultats  $\beta$  et  $\gamma$  doivent être préférés (tube  $\alpha$  trop étroit) ; on peut donc adopter le chiffre moyen de 11,7 centipoises.

Une demi-heure après le prélèvement les temps d'écoulement étaient les mêmes, mais une heure plus tard, des caillots bouchèrent les tubes viscosimétriques rendant toute mesure impossible.

Le même jour, une détermination par l'appareil de Hess donna une viscosité relative de 8,2, mais « cet appareil ne peut donner de résultats approximativement exacts que si l'eau et le sang sont à la même température ». Or, le sang étant environ à 35°, l'eau était à 20°.

à 20°, la viscosité de l'eau = 1 centipoise.

à 35°, la viscosité de l'eau = 0,72 centipoise.

Pour comparer le chiffre du Hess avec le chiffre du Baume, il faut donc multiplier le résultat par

$$\frac{1}{0,72} = 1,39 ; 8,2 \times 1,39 = 11,19.$$

On voit que ce chiffre est voisin de celui du Baume.

d) *Hirudine*. — L'hirudine empêche (en temps qu'antiferment) à doses très faibles la coagulation du sang. La dose de 2 mgr. (produit Roche) pour 10 cmc. de sang est suffisante (Leroux). « Elle n'exerce aucune influence sur la viscosité et serait l'anticoagulant de choix si son prix élevé n'en restreignait l'emploi ». Ainsi s'exprimaient Lisbonne et Margarot en 1913. L'hirudine est encore chère actuellement et n'est évidemment pas un produit d'utilisation courante. M. Leroux a obtenu des résultats identiques avec du sang hirudiné et avec du sang fluoré provenant du même prélèvement, les déterminations étant faites aussitôt après le prélèvement. Mais, dans le cas du sang hirudiné, la viscosité ne subit aucune modification même après cinq heures. Tissot [161] a eu le mérite d'utiliser le premier cet anticoagulant. Austrian [6] et Kottmann [92] ont également additionné le sang d'hirudine pour mesurer la viscosité plasmatique.

Nos essais viscosimétriques sur le sang total ont été pratiqués sur du sang hirudiné dans les proportions indiquées par M. Leroux : 2 mgr. pour 10 cmc.

### Résultats des mesures.

Nombreux sont les chiffres donnés par les expérimentateurs concernant la *viscosité physiologique* du sang. Malgré les différences des techniques et les défauts des appareils, il s'en dégage cependant une certaine moyenne assez fixe qui pour W. Hess, recherchée à jeun entre 9 heures et midi, à la température de 20°, serait la suivante :

|              |           |
|--------------|-----------|
| Homme .....  | 4,3 à 5,3 |
| Femme .....  | 3,9 à 4,9 |
| Enfant ..... | 3,8 à 4,8 |

Ces chiffres expriment la viscosité relative ou spécifique. Nous avons réuni dans le tableau suivant les résultats publiés par un certain nombre d'auteurs pour le sang humain et pour le sang de divers animaux, en indiquant la nature du sang prélevé et le traitement subi par lui avant l'essai viscosimétrique (1) :

*Sang humain.*

| Auteurs               | Viscosité moyenne | Origine du sang | Traitement subi par le sang                   |
|-----------------------|-------------------|-----------------|-----------------------------------------------|
| Haro .....            | 5,6               | veineux         | défibriné                                     |
| Ewald .....           | 5                 | id.             | id.                                           |
| Ewart .....           | 3,44              | id.             | id.                                           |
| Hirsch .....          | 5,10              | id.             | id.                                           |
| Kottmann .....        | 5,11              | id.             | hirudiné                                      |
| Tissot .....          | 4,79              | id.             | id.                                           |
| Josué .....           | 3,5               | id.             | + 1/10 sol. citr.<br>de soude                 |
| Dupré-Denning .....   | 5                 | émulgent        | (par piqûre du<br>doigt ou de l'o-<br>reille) |
| Bence .....           | 5,4               | id.             |                                               |
| Determann .....       | 4,79 (homme)      | id.             |                                               |
| id. ....              | 4,41 (femme)      | id.             |                                               |
| Rotky .....           | 5,12              | id.             |                                               |
| Mac Cashey .....      | 4,5               | id.             |                                               |
| Hess .....            | 4,57 (homme)      | id.             |                                               |
| id. ....              | 4,44 (femme)      | id.             |                                               |
| Austrian .....        | 4,55 (homme)      | id.             |                                               |
| id. ....              | 4,51 (femme)      | id.             |                                               |
| Martinet .....        | 4                 | id.             |                                               |
| Jorns .....           | 5,37 (homme)      | id.             |                                               |
| id. ....              | 5,08 (femme)      | id.             |                                               |
| Muller .....          | 4,46 (homme)      | id.             |                                               |
| Muller .....          | 4 (femme)         | id.             |                                               |
| Matsuo .....          | 4,42 (homme)      | id.             |                                               |
| id. ....              | 4,17 (femme)      | id.             |                                               |
| Ballester-Vidal ..... | 4,6               | id.             |                                               |
| Weill et Gardère .... | 4,4 (homme)       | id.             |                                               |
| id. ....              | 4,2 (femme)       | id.             |                                               |
| id. ....              | 4,1 (enfant)      | id.             |                                               |

1. Malheureusement, la température ne fut pas, le plus souvent, déterminée avec précision. Le sang « émulgent » était vraisemblablement aux environs de 35° ; quelques mesures furent faites à 37°, d'autres (chiffres plus élevés) à la température du laboratoire.

D'après nos essais, nous plaçons entre 3,8 et 4,5 centipoises le coefficient de viscosité absolue du sang humain à 35°.

*Sang d'animaux.*

| Auteurs            | Viscosité | Animal     | Nature du sang |
|--------------------|-----------|------------|----------------|
| Hürthle .....      | 4,7       | chien      | émulgent       |
| id. ....           | 4,2       | chat       | id.            |
| id. ....           | 3,3       | lapin      | id.            |
| Ewart .....        | 4,1       | cochon     | défibriné      |
| Burton-Opitz ..... | 2,7       | grenouille | artériel       |
| Zung .....         | 2,7       | cobaye     | id.            |
| Vauthey .....      | 3,8       | cobaye     | veineux.       |

**Variations physiologiques.**

Le tableau suivant de Hess résume l'influence du sexe et de l'âge sur la viscosité sanguine :

*Sexe masculin.*

| Age moyen  | Viscosité moyenne |
|------------|-------------------|
| 7,5 .....  | 3,89              |
| 15,3 ..... | 4,43              |
| 27,6 ..... | 4,70              |
| 44 .....   | 4,91              |
| 56,3 ..... | 4,95              |

*Sexe féminin.*

|           |      |
|-----------|------|
| 6, 7..... | 3,80 |
| 15,1..... | 4,22 |
| 26,3..... | 4,21 |
| 43 .....  | 4,44 |
| 65 .....  | 4,54 |

La viscosité augmente donc avec l'âge. Elle est faible chez l'enfant ; cependant elle est très élevée chez le fœtus et chez le nouveau-né (Pierre Gauthier), surtout chez le nouveau-né asphyxique (Rebaudi), à cause de l'accumulation du gaz carbonique dans le sang.

Lust [108] a étudié l'évolution de la viscosité sanguine chez le nourrisson ; elle baisse rapidement avec l'âge.

Il existe d'autres causes physiologiques qui font varier la viscosité du sang. Celle-ci subit des oscillations journalières ; elle est minimum pendant la digestion et maximum à jeun entre neuf et douze heures (Hess ; Blunschy). Le repos l'abaisserait ; la fatigue l'élèverait ainsi que le travail et la transpiration, cette dernière par le mécanisme de la déshydratation du sang. Le régime ne serait pas non plus sans action ; un régime végétarien prolongé, ainsi que des boissons abondantes l'abaisseraient sensiblement.

Matsuo [113] a constaté en effet la faible viscosité du sang chez les Japonais qui sont surtout végétariens.

Burton-Opitz [35], Determann [50], Pessarewski [130] ont fait des remarques analogues. Tissot constata seulement une diminution de la quantité d'hémoglobine du sang par le régime fructivégétarien, mais non plus que Bence [15], Austrian [6], et Edwin Bircher [22], il ne trouva de variations notables de la viscosité sanguine.

On peut donc conclure que les variations physiologiques de la viscosité sanguine sont peu considérables.

### Facteurs de la viscosité sanguine.

1° *Rôle des hématies.* La viscosité du sang est principalement fonction, suivant la relation d'Einstein, du volume relatif occupé par les hématies ; elle augmente donc soit avec la concentration du sang en globules, soit avec leur volume moyen. En particulier, elle augmente rapidement avec le nombre des hématies, comme l'avaient reconnu Haro et Austrian et ainsi que le montrent les chiffres suivants de Determann :

|                              |           |           |           |           |
|------------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Hématies par mm <sup>3</sup> | 6.700.000 | 7.300.000 | 8.300.000 | 9.340.000 |
| Viscosité moyenne            | 6,48      | 8,10      | 17,30     | 20,90     |

Dupré-Denning et Watson ont expérimenté sur des suspensions à titres croissants d'hématies dans du plasma. L'intérêt de leurs résultats provient de ce qu'ils ont été obtenus à partir du même plasma, des mêmes globules et par la même technique ; ils montrent en même temps l'influence de la température :

| Nombre de globules par mm <sup>3</sup> | Viscosité à 30° | à 35° | à 40° |
|----------------------------------------|-----------------|-------|-------|
| Néant .....                            | 2               | 1,9   | 1,6   |
| 1.600.000.....                         | 2,7             | 2,5   | 2,3   |
| 4.000.000.....                         | 3,7             | 3,5   | 3,2   |
| 8.400.000.....                         | 8,7             | 7,5   | 6,2   |
| 12.600.000.....                        | 15,6            |       |       |

R. Gay [67] avec du sang oxalaté, a trouvé au viscosimètre de Mayer à 37° des temps d'écoulement croissant en général en même temps que le nombre des hématies :

| Observation | Hématies par mm <sup>3</sup> | Temps d'écoulement<br>(en secondes) |
|-------------|------------------------------|-------------------------------------|
| N° 1.....   | 3.700.000                    | 69                                  |
| N° 2.....   | 4.500.000                    | 70                                  |
| N° 3.....   | 4.470.000                    | 82                                  |
| N° 4.....   | 3.740.000                    | 104                                 |
| N° 5.....   | 4.700.000                    | 108                                 |
| N° 6.....   | 4.800.000                    | 123                                 |

Il existe donc un certain parallélisme entre les courbes de viscosité et celles de numération globulaire. Gay considèrerait comme intéressant le rapport  $\frac{\text{nombre de globules rouges}}{\text{viscosité}}$  bien que Beck, Burton-Opitz et Determann n'admissent pas la réalité de ce rapport, et que Ewart eût soutenu que la présence de 5 millions de globules rouges par millimètre cube abaissait au minimum sa viscosité sanguine !

Il faut bien reconnaître que l'observation 4 ci-dessus nous montre que d'autres facteurs que les hématies entrent en jeu, la viscosité étant relativement plus élevée, dans ce cas, que ne le voudrait le seul nombre des globules rouges. Mais il reste indiqué de toujours effectuer une numération globulaire en même temps qu'une mesure de viscosité du sang total, pour ne pas être tenté d'attribuer un résultat anormal à un trouble dans l'ordonnance des protéines ou du pH par exemple, alors qu'une polyglobulie ou une anémie constatées à l'hématimètre auraient suffi à expliquer ce résultat.

La concordance est encore plus nette lorsque l'on envisage « le volume global des hématies » (Josué) plutôt que leur nombre ;

plus le chiffre de l'hématocrite est élevé, plus la viscosité est élevée ; ceci découle de la relation d'Einstein. Aussi, le rapport de la viscosité au volume global des hématies a été étudié par plusieurs auteurs, entre autres par Bence, Blunschy, Koraniy, Ulmer et surtout Josué et Parturier. Ulmer [163] a même décrit une méthode permettant l'évaluation du volume global des hématies au moyen de la viscosimétrie.

Blunschy a constaté qu'une addition constante de globules accroît d'autant plus vite la viscosité que le sang est déjà plus chargé d'éléments figurés. Pour Josué et Parturier [87] : « Les additions successives de volumes égaux de globules amènent des augmentations de viscosité de plus en plus grandes ». En effet, les frottements interglobulaires se trouvent multipliés au fur et à mesure des additions. D'autre part, la viscosité sera d'autant plus élevée par addition d'un même volume de globules, que la viscosité du plasma est elle-même plus élevée, comme on le démontre expérimentalement en ajoutant le même volume d'hématies comparativement à du plasma et à du sérum physiologique. Josué et Parturier concluent que *l'action viscosante* des globules est d'autant plus marquée qu'ils sont plongés dans un milieu plus visqueux, ce qui est d'ailleurs conforme à la loi d'Einstein.

Les globules rouges interviennent aussi par leurs constituants chimiques, par l'hémoglobine en particulier, ce qui fit considérer par Hess un rapport  $\frac{\text{hémoglobine}}{\text{viscosité}}$  qui d'après cet auteur varie de 17 à 21. Burton-Opitz voyait même là le principal facteur de la viscosité sanguine et disait que la viscosité était d'autant plus élevée que le sang était plus riche en hémoglobine. Il trouvait ses arguments dans les phénomènes d'hémolyse :

Les hémolytiques, tels que la phénylhydrazine, *augmentent in vitro* la viscosité du sang (Burton-Opitz). L'hémolyse par le froid (laquage) *augmente* également la viscosité (Determann). Les globules ont disparu, mais l'hémoglobine subsiste (B. Opitz). On peut répondre simplement que si les globules ont disparu, leurs constituants persistent. Le « volume global » n'a pas diminué et il n'y a pas lieu de s'attendre à trouver une diminution de la viscosité. Cette viscosité, paraît-il, augmente. Pourtant l'hémoglobine n'a pas augmenté par l'hémolyse. Il est probable que les

débris globulaires, par l'irrégularité même de leur forme, sont des causes de frottements « d'accrochages », sources de légers caillots, ce qui peut expliquer que le sang laqué ait une viscosité augmentée.

Il est reconnu actuellement que la quantité d'hémoglobine agit surtout comme facteur de *densité* et ne retentit donc qu'indirectement sur la viscosité. On sait que les variations de la densité et celles de la viscosité ne sont pas parallèles ; la viscosité dépend surtout du volume globulaire, la densité surtout de la quantité d'hémoglobine. Ainsi, dans certains cas de chlorose, la viscosité est peu modifiée car le nombre des globules est relativement élevé ; la densité est très abaissée car ces globules sont très pauvres en hémoglobine et leur poids spécifique est donc faible.

2° *Rôle des leucocytes.* Les globules blancs agissent suivant les mêmes lois que les globules rouges sur la viscosité sanguine, mais leur influence est minime en raison de leur petit nombre. D'après Bence [15] la digestion, qui augmente la leucocytémie, s'accompagne au contraire d'une baisse de la viscosité sanguine, ce qui montre que l'influence des leucocytes est négligeable physiologiquement. Evidemment, lorsque leur nombre s'accroît dans des proportions considérables, comme dans les leucémies, ils peuvent augmenter notablement la viscosité du sang (voir plus loin).

Quant aux plaquettes sanguines, incriminées par Tissot, elles ne peuvent être prises en considération ;

3° *Rôle de l'eau.* Le rôle de l'eau est manifeste ; plus le sang est dilué, moins il est visqueux. Les injections d'eau salée diminuent la viscosité, de même que les rétentions d'eau dans les tissus, tandis que les soustractions d'eau de l'organisme (transpiration, purgations, diurèse) augmentent la viscosité du sang. Cette action de l'eau est indirecte (variation du taux des globules) ;

4° *Rôle de l'acide carbonique.* — L'augmentation de la teneur du sang en  $\text{CO}_2$  entraîne un gonflement des hématies (Haro, Adam, Tissot, Hamburger et Limbeck). Il en résulte que le

volume relatif des hématies est accru et que la viscosité sanguine est accrue. C'est pourquoi le sang veineux est plus visqueux que le sang artériel et que *tous les états asphyxiques s'accompagnent d'une hyperviscosité sanguine*. Expérimentalement, Mac Cashey [109] voyait la viscosité passer rapidement de 1,63 à 8,83 sur un bras ligaturé. D'après Dognon [51] le choc anaphylactique augmente la viscosité à cause également de la cyanose qui en résulte. Zunz et La Barre [181] ont étudié cette action sur le sang carotidien du cobaye ; le tableau suivant montre clairement que l'élévation de la viscosité est due à l'augmentation de volume des globules rouges sous l'influence du gaz carbonique, la viscosité du plasma restant constante ;

| Aspect du sang           | Viscosité à 20° |        | Volume relatif<br>des<br>hématies | Indice<br>de<br>réfraction |
|--------------------------|-----------------|--------|-----------------------------------|----------------------------|
|                          | Sang total      | Plasma |                                   |                            |
| Cobaye normal :          |                 |        |                                   |                            |
| Rouge . . . . .          | 2,7             | 1,4    | 38                                | 1,3426                     |
| Cobaye pendant le choc : |                 |        |                                   |                            |
| 1 veineux . . . . .      | 3,4             | 1,4    | 49,5                              | 1,3448                     |
| 2 — . . . . .            | 3,8             | 1,4    | 61,5                              | 1,3418                     |
| 3 — . . . . .            | 3,8             | 1,4    | 55,5                              | 1,3427                     |
| 4 — . . . . .            | 3,2             | 1,4    | 50                                | 1,3423                     |

5° *Rôle du plasma.* — La viscosité du sang total dépend aussi, évidemment, de la viscosité propre du plasma ; conformément à la loi d'Einstein :

Viscosité du sang = viscosité du plasma (1 + 1,25, volume des globules par unité).

L'étude du rôle du facteur plasma fait l'objet du paragraphe suivant.

## II. — Plasma.

Le coefficient de viscosité du plasma et celui du sérum sont assez peu variables ; celui du plasma est un peu plus élevé en raison de la présence du fibrinogène. Voici les chiffres moyens obtenus par quelques expérimentateurs :

*Sang humain :*

| Auteurs        | Viscosité relative<br>à 37° | Anticoagulant  |
|----------------|-----------------------------|----------------|
| Austrian ..... | 1,86                        | hirudine       |
| Kottmann ..... | id.                         | id.            |
| Gay .....      | 2,14                        | oxalate de K   |
| Mayer .....    | 1,95                        | fluorure de Na |

*Sang d'animaux :*

| Auteurs       | Viscosité<br>relative à 37° | Animal |
|---------------|-----------------------------|--------|
| Ponthus ..... | 1,40                        | Veau   |
| Vauthey ..... | 1,60                        | cobaye |
| id. ....      | 1,63                        | lapin  |

Aussitôt après le prélèvement, ayant effectué quelques recherches sur du plasma hirudiné (2 mgr. pour 10 cmc. de sang), séparé des globules par centrifugation et décantation à la pipette d'Ambard, nous avons trouvé au tube de Baume, les chiffres moyens suivants (la densité étant de 1,032) :

| Température | Viscosité absolue | Viscosité relative |
|-------------|-------------------|--------------------|
| 20°.....    | 2,23 centipoises  | 2,23               |
| 35°.....    | 1,56 centipoise   | 2,16               |

A 56°, il y a coagulation du fibrinogène qui peut être séparé par centrifugation. Le liquide surnageant, limpide, a néanmoins une viscosité très augmentée, si le chauffage est assez prolongé, par suite des phénomènes de transformation micellaire des protéines, signalés par Lecomte du Nouy [96].

Moyer [118] avait étudié en 1902 la viscosité plasmatique pendant la coagulation de ses protéines.

Mayer étudiant la viscosité du plasma fluoré à 37° a obtenu des chiffres variant de 1,58 à 2,29. Il trouve cet écart trop grand (C. R. Soc. Biologie, 1902). Doit-on l'attribuer à l'usage du fluorure ? Nous avons vu en effet que la viscosité du sang fluoré ne reste stable que pendant la demi-heure qui suit le prélève-

ment (Leroux) ; si le plasma n'est pas isolé immédiatement, la mesure peut donc être faussée. Ponthus a vérifié les essais de Mayer en opérant sur du plasma de veau *citraté*. Cet auteur écrit que cette variabilité de la viscosité n'est due « ni au taux du fibrinogène, ni à la densité, mais aux variations qualitatives des constituants protéiques du plasma ».

Il est admis en effet que les protéines constituent le facteur dont dépend la viscosité plasmatique (et la viscosité sérique), les substances salines électrolytes n'intervenant qu'autant qu'elles agissent sur les colloïdes protéiques.

Mayer n'a trouvé aucun rapport entre la viscosité du plasma, la densité, le poids de l'extrait sec ou la teneur en fibrinogène.

Ponthus [133] par additions d'acides ou de bases au plasma, provoquant des modifications notables du pH, a obtenu des accroissements de la viscosité provenant de l'action de ces électrolytes sur les micelles protéiques :

|               |                      | pH      | Viscosité (au Baume) |
|---------------|----------------------|---------|----------------------|
| 10 cc. plasma | + 2 cc. HCl N/8..... | 6,5     | 1,50 à 1,59          |
| »             | + » N/4.....         | 6 à 6,5 | 1,50 à 1,66          |
| »             | + » N/2.....         | 6       | 1,51 à 1,68          |
| »             | + » N.....           | 5,5     | 1,51 à 1,88          |
| »             | + 2 cc. KOH N/8 .... | 7,5     | 1,55 à 1,94          |
| »             | + » N/4 ....         | 8       | 1,56 à 2             |
| »             | + » N/2 ....         | 9       | 1,58 à 2,05          |
| »             | + » N ....           | 10      | 3,10 à 3,12          |

L'augmentation de viscosité est plus élevée avec KOH mais l'intérêt de ce tableau réside surtout en ce qu'il nous fait comprendre que les faibles variations du pH sanguin *in vivo* ne peuvent modifier la viscosité du sang.

### III. — Sérum.

On tend à remplacer la recherche de la viscosité du sang total par celle du sérum dont l'interprétation est moins complexe et les causes d'erreurs moindres. La viscosité du *sérum humain* à 37° serait exprimée par les chiffres suivants :

| Auteurs          | Viscosité relative | Viscosité absolue |
|------------------|--------------------|-------------------|
| Mayer .....      | 1,56               |                   |
| Gay .....        | 1,66               |                   |
| Ségale .....     | 1,60 à 1,64        |                   |
| Rossi .....      | 1,49 à 1,94        |                   |
| Trommsdorf ..... | 1,63 à 1,83        |                   |
| Ph. Fabre .....  | 1,50 à 2           |                   |
| Bence .....      | 1,78 à 2,09        |                   |
| Borelli .....    | 1,86 à 2,29        |                   |
| Naegeli .....    | 1,70 à 2           |                   |
| Bircher .....    | 1,61 à 1,68        |                   |
| Guillermet ..... | 1,65 à 1,75        | 1,40 à 1,48 cp.   |
| Chevallier ..... | 1,64 à 1,69        |                   |

Selon ce dernier, le coefficient de viscosité sérique posséderait une valeur très constante, comprise entre 1,64 et 1,69 à 37°. Toute valeur sortant de ces limites aurait ainsi une signification pathologique.

Les sérums des animaux ont une viscosité assez proche de celle du sérum humain; on ne trouve plus les grandes différences qui existaient dans la viscosité du sang total, celles-ci étant dues à la variabilité du volume globulaire suivant les espèces animales.

Bottazzi a trouvé : 1,84 chez le chien; Ségale : 1,64 chez le même animal; Vauthey : 1,50 chez le cobaye, 1,58 chez le lapin; Mayer a publié les chiffres suivants (à 37°) :

|              |             |
|--------------|-------------|
| Porc .....   | 1,69 à 1,92 |
| Lapin .....  | 1,43 à 1,58 |
| Cheval ..... | 1,72        |
| Bœuf .....   | 1,77        |
| Brebis ..... | 1,77        |
| Mouton ..... | 1,70        |
| Veau .....   | 1,55        |
| Chien .....  | 1,56        |
| Cobaye ..... | 1,50        |

Lecomte du Nouy a trouvé : 1,62 chez le lapin; 1,60 chez le cheval, à 20°.

Nous avons effectué un certain nombre d'essais avec l'appareil de Baume, à la température constante de 35° entretenue par ébullition d'éther dans la chemise du viscosimètre. Nos résultats

exprimés en viscosité relative sont assez voisins de quelques chiffres cités plus haut (Bence, Borelli, Naegeli...); exprimés en viscosité absolue, ils sont supérieurs à ceux que Mlle J. Guillermet [72] a obtenus avec le même appareil à la température de 37°, ainsi que le montre le tableau suivant :

| Origine du sérum | T. d'écoul. (1) | Densité | V. absolue | V. relative | Urée ‰   |
|------------------|-----------------|---------|------------|-------------|----------|
| Mr. Ab. ....     | 70"             | 1.025   | 1,35 cp.   | 1,89        | 0,38 gr. |
| Me. Ro. ....     | 72"             | 1.028   | 1,40       | 1,95        | 0,30     |
| Mr. Br. ....     | 68"             | 1.025   | 1,31       | 1,82        | 0,27     |
| Me. Le. ....     | 65"             | 1.026   | 1,26       | 1,75        | 0,47     |
| Mr. Bo. ....     | 73"             | 1.028   | 1,38       | 1,92        | 0,35     |
| Mr. Ma. ....     | 70"             | 1.030   | 1,36       | 1,89        | 0,32     |
| Mr. Be. ....     | 67"             | 1.023   | 1,29       | 1,79        | 0,30     |
| Mr. Zo. ....     | 68"             | 1.026   | 1,31       | 1,82        | 0,30     |
| Mr. Ma. ....     | 75"             | 1.026   | 1,44       | 2           | 0,37     |
| Me. La. ....     | 71"             | 1.027   | 1,38       | 1,92        | 0,35     |
| Me. Gr. ....     | 70"             | 1.022   | 1,35       | 1,82        | 0,28     |
| Mr. Bu. ....     | 67"             | 1.026   | 1,30       | 1,80        | 0,30     |

Une fois seulement, sur douze essais, nous avons trouvé un chiffre supérieur à 1,40 centipoise (1,44) deux fois, un chiffre légèrement inférieur à 1,30 centipoise (1,26 et 1,29). Nous nous croyons donc autorisé à considérer comme normaux les coefficients compris entre 1,30 et 1,40 centipoise, correspondants en viscosité relative, aux coefficients compris entre 1,80 et 1,95.

Les chiffres de J. Guillermet (1,10 à 1,18 cp.) nous semblent un peu faibles. En effet, l'auteur se base sur neuf essais dont cinq ont un coefficient supérieur à 1,18 centipoise :

|               |      |
|---------------|------|
| Obs. 6 .....  | 1,26 |
| Obs. 7 .....  | 1,32 |
| Obs. 28 ..... | 1,24 |
| Obs. 30 ..... | 1,21 |
| Obs. 33 ..... | 1,36 |

dont deux autres ont été effectuées sur un sérum hémolysé (obs. 44 ; obs. 50) et sont donc abaissées et sans valeur de l'avis même de l'auteur. Deux essais seulement ont fourni un résultat valable compris entre 1,10 et 1,18 centipoise :

1. Ces temps ont été obtenus avec le tube viscosimétrique N° 4.368 dont la constante  $k=0,0001885$ .

|               |      |
|---------------|------|
| Obs. 29 ..... | 1,12 |
| Obs. 32 ..... | 1,17 |

Après examen de ces chiffres nous estimons que les limites normales doivent être plus élevées, soit :

1,20 à 1,30 centipoise à 37°.

ce qui correspond parfaitement à nos chiffres :

1,30 à 1,40 centipoise à 35°.

Naturellement, nous admettons, comme J. Guillermet, l'existence d'exceptions en plus ou en moins ; ces exceptions seront sans doute plus rares si l'on tient compte des deux remarques suivantes ayant trait au prélèvement du sérum :

1° Ne pas effectuer de mesures moins d'une heure après la formation du caillot :

Selon Lecomte du Nouy la viscosité du sérum décroît en effet pendant l'heure qui suit sa séparation (de 2,6 à 1,8 avec le sérum de cheval) après quoi elle reste fixe. Ce phénomène serait attribuable à la séparation progressive d'un « réticulum susceptible de s'organiser au sein du liquide ».

2° Ne pas effectuer d'essai sur du sérum teinté d'hémoglobine.

Selon Vauthey [167] l'hémoglobine dissoute dans le sérum *augmente* sa viscosité. Selon Guillermet [72] : « Lorsqu'il y a un certain degré d'hémolyse, le coefficient de viscosité est *abaissé*, quelquefois même dans des proportions considérables ».

### Facteurs de la viscosité sérique.

Chevallier [41] a recherché les facteurs de la viscosité du sérum. La teneur en cristalloïdes (NaCl-urée) n'a, comme on peut le prévoir, aucune influence notable, ce qui confirme l'expérience que Bottazzi [27] avait faite en 1898, sur l'abaissement cryoscopique du sérum du chien après néphrectomie double :

Après extirpation des reins,  $\Delta$  passait de — 0°,588 à — 0°,842, indiquant une augmentation du contenu salin, alors que le coefficient de viscosité restait égal à 1,84.

Ségale [150] avait fait des remarques identiques, ajoutant même, qu'après extirpation des reins, la viscosité du sérum a tendance à *diminuer* à cause de l'hydrémie, et son poids spécifique à *augmenter* à cause de la rétention saline, ce que prouvent les chiffres suivants :

|                            | 19 mars | 23 mars | 26 mars |
|----------------------------|---------|---------|---------|
| Viscosité sérique . . . .  | 1,64    | 1,58    | 1,43    |
| Poids spécifique . . . . . | 1.026,7 | 1.028   | 1.089,4 |

La viscosité du sérum peut donc être normale avec un taux élevé de chlorures et d'urée, ou au contraire être élevée avec un taux faible de ces éléments [Chalier, Boulud et Chevallier, 39].

Bottazzi a observé que l'addition d'albumine au sérum n'abaisse pas notablement son point de congélation mais *élève* sa viscosité : les protéines du sérum ont donc une influence prépondérante sur sa viscosité. Borelli et Data [28] admettent que « la viscosité du sérum suit parallèlement sa teneur en albumines ». Selon J. Guillermet [72] au contraire, « il ne semble exister aucune relation entre la viscosité et le taux des albumines. Les variations de viscosité mettent en évidence les variations d'état physique sous lequel peuvent se présenter les albumines du sérum ; un cas particulier de cette hypothèse semble résider dans le fait des variations considérables qu'on observe quand il y a hémolyse ». Chevallier [41] et Bircher [19] reconnaissent l'action *quantitative* de l'albumine qui existe normalement au taux de 70 à 80 gr. par litre de sérum ; ils admettent également son action *qualitative* sur la viscosité. Nous nous rallions à leur théorie : *Il n'y a pas parallélisme entre la viscosité et la concentration en albumine parce que l'état physico-chimique de celle-ci est variable.*

Un changement du pH peut modifier cet état, par exemple augmenter la viscosité en provoquant un gonflement micellaire. De même, si l'action des sels neutres (NaCl) sur les protéines du sérum est pratiquement nulle (Fano et Rossi) l'action de CO<sup>2</sup> n'est pas négligeable ; Ségale a montré que le sérum du sang artériel est moins visqueux que celui du sang veineux, ce qui dépendrait de la teneur en CO<sup>2</sup> dissout, le gaz carbonique provoquant le gonflement des micelles protéiques du sérum comme celui des hématies (voir plus haut). En pratique, c'est

toujours la viscosité du sérum de sang veineux qui est recherchée ; les écarts de pH, qui sont très faibles, ne pourront la modifier sensiblement.

*In vitro*, un changement important du pH par addition d'acides ou de bases peut faire varier la viscosité du sérum. Nous avons cité les travaux de Ponthus sur le plasma (p. 55) ; Cluzet a effectué des recherches comparables sur le sérum acidifié et en a tiré les conclusions suivantes [46] :

Il existe un *maximum de viscosité* pour un pH : 5,5. Les courbes obtenues avec le sérum sont analogues à celles que Loeb trouve avec des solutions colloïdales simples ; sous l'influence des acides, le sérum subit donc des modifications analogues à celle des solutions colloïdales simples. Dans les deux cas, à mesure que l'acidité augmente, le volume des colloïdes en suspension croît jusqu'à une valeur maximum (maximum de viscosité) puis diminue (pH régi par un équilibre de membrane de Donnan).

L'étude du sérum alcalinisé [Cluzet et Chevallier, 45] permet également de distinguer une valeur maximum de la viscosité, notablement supérieure à celle du sérum acidifié.

Il y a concordance entre les résultats de Ponthus et ceux de Cluzet et Chevallier et nous voyons clairement pourquoi les écarts physiologiques et même pathologiques du pH sanguin n'ont pas d'influence sensible sur la viscosité sérique : leurs chiffres extrêmes sont trop éloignés des maxima de viscosité tant du côté acide que du côté alcalin.

Röhrer [138 *bis*] a cherché si le taux des diverses albumines permettait de calculer la viscosité du sérum ; il a conclu qu'il existait une relation entre les proportions de sérine et de globuline et le coefficient de viscosité.

J. Guillermet [72] n'admet pas la réalité de cette relation car : « la distinction chimique des albumines du sérum ne repose pas sur une base très solide et cette distinction entre sérine et globuline est plus artificielle que réelle ». Les caractères chimiques des albumines « varient suivant les modalités de l'expérience » et d'après Hugounenq, « il ne faut pas donner trop d'importance à ces caractères distinctifs entre sérine et globuline ni surtout leur attribuer une précision qu'ils ne comportent pas ». Lambling considère de même que, « comme une séparation précise des divers protéiques en individus chimiques définis

n'est pas encore possible, il est inutile d'insister sur les caractères de ces fractions ».

Chick [12] croit cependant que la viscosité du sérum peut se déduire assez bien des viscosités des albumines composantes selon la formule logarithmique d'Arrhénius, à condition d'affecter chacune d'elles d'un coefficient qui serait plus élevé (0,030 à 0,060) pour les diverses globulines dont l'action sur la viscosité est plus marquée que pour la sérumalbumine (0,019).

Une viscosité élevée peut donc être due soit à un taux élevé des albumines, soit à une modification de leur état physico-chimique. Il faut distinguer la *viscosité spécifique* des protéines de la *viscosité totale* qui n'est que la somme algébrique de la viscosité spécifique et de la viscosité provenant des modifications physico-chimiques des protéines. Sans entrer pour cela dans les calculs compliqués de Chick, on peut considérer que chaque gramme d'albumine augmente la viscosité de 0,0086 au-dessus de l'unité (Dognon). On arrive ainsi rapidement à faire la part la viscosité spécifique des protéines du sérum.

Le sérum d'un malade dont la teneur en protéines est de 100 gr. par litre doit avoir, si ces protéines sont qualitativement normales, une viscosité de 1,86. Si le chiffre trouvé est inférieur, 1,70 par exemple, la *viscosité totale* (1,70) est trop élevée (1) et cependant la *viscosité spécifique* est trop faible, chaque gramme ne correspondant plus qu'à un excès de viscosité de  $\frac{70}{100} = 0,0070$ .

On peut observer le cas inverse : viscosité totale abaissée et viscosité spécifique augmentée.

La viscosité spécifique serait intéressante à étudier dans les œdèmes en tant que mesure de l'état d'hydratation des protéines (Dognon).

### Influence de la température.

Lecomte du Nouy a étudié, au moyen de l'appareil à cylindres coaxiaux qu'il construisit en 1923 à l'Institut Rockfeller, l'influence de la température (augmentant progressivement de 20°

1. Pour Chevallier et Dognon, la viscosité du sérum serait comprise entre 1,64 et 1,69 à 37° (appareil de Hess).

à 70°) sur la viscosité du sérum. Cet auteur a construit de nombreuses courbes d'où il résulte que la viscosité décroît jusque vers 57°, après avoir présenté entre 45° et 57° des fluctuations brusques témoignant de changements dans l'état micellaire. Il est remarquable, en effet, que la viscosité minimum corresponde à la disparition du complément. Au-dessus de 57°, la viscosité augmente régulièrement, mais jusqu'à 62°, il y a « augmentation permanente de viscosité sans apparition de structure dans le liquide » ; ce n'est qu'entre 62° et 70° que la coagulation se produit rapidement.

Newton-Kugelmans [121] qui a étudié en détail les rapports que la viscosité sérique avec la coagulation a reconnu que la courbe des transparences obtenue au néphélomètre était de même allure que la courbe des viscosités.

Bref, il existe un minimum de viscosité du sérum vers 57° ; de part et d'autre la viscosité augmente, mais bien plus du côté des températures croissantes. Cette augmentation ne semble pas être fonction de la température.

D'autre part, la viscosité du sérum chauffé en vase clos à une température ne dépassant pas 55°, n'est pas augmentée, même après une heure de chauffage. Au contraire, il y a augmentation de viscosité lorsque le chauffage est effectué à une température comprise entre 56° et 62°, même si ce chauffage n'a été que de 5 à 10 minutes. D'après Lecomte du Nouy, la viscosité peut être triplée, sans qu'il y ait trace de coagulation. Nous avons vérifié ce phénomène en chauffant du sérum à 56° (température obtenue par les vapeurs d'acétone) et en observant les temps d'écoulement dans le tube de Baume n° 1368 ( $k = 0,0001885$ ). Nous avons trouvé d'abord 62 secondes, 61 secondes, 60 secondes, puis de nouveau 62 secondes et des temps de plus en plus longs à mesure que le temps de chauffage augmentait :

| Temps d'écoulement<br>en secondes | Temps de chauffage à 56°<br>en minutes |
|-----------------------------------|----------------------------------------|
| 60.....                           | 0                                      |
| 62.....                           | 2                                      |
| 67.....                           | 5                                      |
| 78.....                           | 10                                     |
| 96.....                           | 20                                     |
| 110.....                          | 30                                     |

Le temps le plus bas, 60 secondes, est celui à partir duquel on peut considérer que l'équilibre de température est atteint dans l'appareil. C'est pourquoi nous comptons les minutes de chauffage à partir de ce temps qui représente la *viscosité initiale* du sérum à 56°.

Ainsi, en une demi-heure, la viscosité s'est élevée de 1,16 à 2,12 à 56°, sans coagulation.

Le fibrinogène coagulant à 56°, nous nous étions demandé si la fibrine-globuline, qui se forme à partir du fibrinogène par dédoublement de ce dernier au moment de la coagulation du sang, et qui subsiste dans le sérum, n'était pas en cause dans cette hyperviscosité. Mais, selon Lecomte du Nouy, il s'agirait d'une hydratation des protéines sériques ; en appliquant à ces phénomènes les vues d'Einstein et de Kunitz et en employant la formule de ce dernier, cet auteur a calculé l'augmentation du volume spécifique des protéines en solution dans le sérum. Il est logique d'admettre que cette augmentation soit due à une fixation d'eau sur les micelles spécifiques. C'est ce pouvoir d'hydratation des protéines sériques par la chaleur, décelable par viscosimétrie, que le Professeur Achard et ses collaborateurs ont étudié dans la pathologie des œdèmes.

### Adjonction d'antigène.

Lecomte du Nouy a établi que l'adjonction d'un antigène spécifique à un sérum immunisé augmente considérablement (200 %), mais pendant quelques minutes seulement, la viscosité de ce sérum, alors que l'adjonction de tout autre antigène pour lequel le sérum n'est pas immunisé reste sans action. Ceci constituerait une application intéressante de la viscosimétrie sérique.

## IV. — Rôle de la viscosité du sang.

Le rôle de la viscosité du sang au point de vue physiologique est loin d'être négligeable. Cette propriété présente en particulier un réel intérêt pour ce qui est de la mécanique circulatoire.

On admet surtout que la circulation du sang dépend de deux causes : état du cœur, état des parois vasculaires ; il semble qu'il

faillie en effet ajouter la viscosité du sang. Toute augmentation de viscosité augmente la résistance à l'écoulement et cette résistance se fait sentir principalement dans les capillaires, zone de calibre minimum, conformément aux lois de Poiseuille. Fahraeus et Lindquist [61] ont vérifié ces faits récemment en se servant de tubes de diamètres décroissants. On peut donc logiquement attribuer à la viscosité un certain rôle dans le maintien de la pression sanguine.

Le Professeur Roger [138] a établi que la viscosité a pour effet d'empêcher les chutes brusques de pression. Il laissa écouler, par un tube de caoutchouc, en relation avec un cylindre enregistreur, de l'eau pure, puis de l'eau glycinée de viscosité : 3,6, en interrompant de temps en temps l'écoulement ; il examina alors les tracés correspondants aux deux liquides, d'où il conclut que la viscosité a pour effet : *de réduire les oscillations, de retarder les chutes de pression, de diminuer la hauteur des dénivellations et d'atténuer leurs irrégularités.*

Martinet [111] a confirmé par le tracé « sphygmoviscosimétrique » les constatations expérimentales du Professeur Roger, l'amplitude des oscillations étant, selon cet auteur, d'autant moins marquée que la viscosité sanguine est plus élevée.

Plus récemment, Murray-Lyon [120] a abouti à la même conclusion : rôle important de la viscosité dans le maintien de la pression artérielle ; mais il pense que l'intervention des nombreux autres facteurs explique pourquoi on trouve tant de discordance entre les chiffres relevés au cours des affections pathologiques.

La viscosité intervient également en tant que facteur d'équilibre humoral, comme le montre l'expérience suivante d'Arthus :

Un chien est saigné, ses globules séparés du plasma sont mis en suspension dans un même volume de liquide de Ringer-Locke. Lorsqu'on lui réinjecte cette suspension, l'animal présente des accidents de choc très graves ; lorsqu'on a, au préalable, rendu le liquide de Ringer-Locke « isovisqueux » au plasma par addition calculée de gomme, la réinjection est fort bien tolérée. C'est à la suite de cette expérience que les solutions injectables isovisqueuses ont été recommandées par certains auteurs pour lesquels un liquide physiologique, c'est-à-dire inoffensif pour les tissus vivants, doit être à la fois isotonique et isovisqueux. Gay

croît même que les solutions médicamenteuses sont mieux absorbées et ont des effets plus rapides si, au lieu d'être simplement isotoniques, elles sont isovisqueuses. Nous pensons que ces solutions sont acceptées par l'organisme avec le minimum de réaction ou de choc ; par contre, la diffusion dans les tissus semble plus rapide avec une solution hypovisqueuse. Le Professeur Roger a en effet montré que c'est la viscosité qui fait obstacle à la diffusion du plasma dans les tissus : si l'on établit une circulation artificielle chez le lapin à l'aide du liquide de Ringer-Locke, on trouve après quinze à vingt minutes une quantité considérable de liquide accumulé dans la cavité péritonéale et les épiploons. Si l'on augmente légèrement la viscosité du liquide de Ringer-Locke avec de la gomme arabique ( $\eta = 1,6$ ) la quantité de liquide épanché diminue (10 cmc.). Lorsque le liquide de Ringer-Locke atteint une viscosité se rapprochant de celle du sang ( $\eta = 3,6$ ) on ne trouve plus de liquide dans le péritoine. L'intérêt de l'isoviscosité d'une solution injectable dans les veines nous semble donc résider en ce fait que la diffusion dans les tissus est peut-être moins brutale et assure par suite une répartition plus égale du médicament. Au contraire une solution injectable sous-cutanée ou intra-musculaire diffusera certainement mieux dans les tissus avoisinants si elle est hypovisqueuse. On ne recherchera l'hyperviscosité de l'excipient que si l'on désire une absorption lente (1).

L'expérience du Professeur Roger appelait cette conclusion que « certains épanchements et certains œdèmes pourraient être dus à une baisse de la viscosité du sang ». D'après Mayer [111] une hyperviscosité sanguine pourrait, inversement, constituer une réaction de défense contre ces épanchements : l'élévation de pression osmotique des liquides de l'organisme (mesurée par la cryoscopie) serait immédiatement compensée, quand elle se produit, par une augmentation de la viscosité du sérum sanguin. Il en serait ainsi dans les maladies infectieuses accompagnées de rétention saline (pneumonie). « La viscosité du sang est une force de résistance à l'action de la tension osmotique et par là s'oppose à l'hémolyse ; ce serait un facteur de conservation des globules rouges » (Mayer).

1. C'est le cas des huiles injectables, des lipo-vaccins par exemple, qui, outre leur insolubilité, sont hypervisqueux.

Selon Kopaczewski et Roffo, Arloing et Vauthey [167] la viscosité sanguine joue aussi un rôle important dans les phénomènes d'anaphylaxie ; une viscosité faible serait un facteur de floculation, donc d'accidents anaphylactiques ; une viscosité élevée s'opposerait à la floculation et serait un facteur de désanaphylactisation. Nous avons vu qu'au cours même du choc anaphylactique, la viscosité plasmatique ne variait pas, mais que la viscosité totale s'élevait notablement (voir page 53).

Gay se demandait si les variations de la viscosité sanguine ne constituaient pas un mécanisme de défense contre les maladies :

« Le sang des tuberculeux deviendrait-il plus visqueux pour lutter contre l'hémorragie ?

« Le sang des rénaux deviendrait-il moins visqueux pour permettre une meilleure filtration ? »

Ces explications « finalistes » nous semblent plus discutables, les néphrites ne s'accompagnent pas toutes d'hypoviscosité sanguine, et le sang des tuberculeux est plus souvent hypovisqueux qu'hypervisqueux.

En résumé, il est à retenir que la viscosité du sang joue un rôle important dans la régulation de la circulation, à côté des qualités fondamentales : action du cœur et résistance vasculaire. L'importance de son rôle dans les échanges entre le sang et les tissus est également bien établie.

---

## CHAPITRE IV

### *Variations pathologiques de la viscosité sanguine.*

---

En dehors de quelles limites le coefficient de viscosité peut-il être considéré comme pathologique ? Nous rappelons que, d'après Hess, ses variations pourraient atteindre normalement 20 %. Montpellier et Manceaux indiquent les chiffres :

3,8 au-dessous duquel il y aurait hypoviscosité.  
4,5 au-dessus duquel il y aurait hyperviscosité.

Ces chiffres ne valent que pour l'appareil de Hess. Cependant ils correspondent approximativement à nos coefficients de viscosité absolue à 35°, en centipoises.

Gay trouve que les variations sont si grandes « qu'elles rendent presque inutile la *recherche isolée* de la viscosité dans les maladies ». Cet avis est partagé par un certain nombre d'auteurs, qui ont recherché des rapports variés :  $\frac{\text{hémoglobine}}{\text{viscosité}}$  (Hess),

$\frac{\text{pression sanguine}}{\text{viscosité}}$  (Martinét)... qui ne se montrèrent pas aussi

explicités qu'on pouvait s'y attendre. Le principal facteur des variations de la viscosité sanguine étant constitué, comme nous l'avons vu, par les hématies, il est important d'effectuer, soit la numération globulaire, soit la recherche du volume relatif de la masse globulaire, comme complément de la recherche viscosimétrique.

La viscosité du sérum varie moins et dépend presque exclusivement de l'état physique des protéines et de leur quantité ; d'utiles renseignements peuvent être tirés d'un résultat s'éloi-

gnant de la moyenne, cette moyenne étant comprise entre 1,30 et 1,40 centipoises à 35° (au viscosimètre de Baume).

Nous allons maintenant passer en revue les variations de la viscosité sanguine ou sérique dans les divers états pathologiques où sa recherche a été jugée intéressante.

### Maladies du sang.

C'est dans les maladies du sang que l'on note les plus grandes différences de viscosité totale, toujours à cause du parallélisme entre les courbes de numération globulaire et celles de la viscosité. Celles-ci s'élèvent dans les polycythénies, s'abaissent dans les anémies. Le coefficient de viscosité a pu atteindre 24 dans le premier cas, être inférieur à 2 dans le second (Determann).

**Maladie de Vaquez.** — Les chiffres obtenus par les auteurs ne sont pas absolument comparables à cause de la diversité des techniques employées, mais ils concordent évidemment pour affirmer une grosse hyperviscosité. La viscosité présente un rapport net avec le volume globulaire, qui peut atteindre 90 % au lieu de 50 % et coïncide aussi avec une augmentation de la densité qui a pu s'élever à 1,072 (Orlowoki), à 1,083 (Gaesner) au lieu de 1,050. Le tableau suivant montre des coefficients de viscosité trouvés dans la maladie de Vaquez :

| Auteurs            | Globules rouges par mm <sup>3</sup> | Viscosité |
|--------------------|-------------------------------------|-----------|
| Watson .....       | 9. 000.000                          | 11,8      |
| id. ....           | 6.000.000                           | 6,5       |
| Parkes Weber ..... | 9.000.000                           | 11,4      |
| Munzer .....       | 9.000.000                           | 12 à 23   |
| Austrian .....     | 6.094.000                           | 6,2       |
| Bence .....        | 10.500.000                          | 16,2      |
| id. ....           | 18.840.000                          | 20,8      |
| Kottmann .....     | 9.000.000                           | 21,4      |
| id. ....           | 9.136.000                           | 22,8      |

Les deux chiffres de Kottmann semblent toutefois anormalement élevés. Il est vraisemblable que ces mesures ont été effectuées à basse température.

Nous avons examiné le sang d'un malade du service du

D<sup>r</sup> Duvoir [58 bis] atteint de cette maladie. A son entrée dans le service, en mars 1933, ce malade, M. Le B... avait une viscosité sanguine de 11, 7 centipoises, à 35° (l'eau correspond à 0,72 centipoise pour cette température). Le nombre d'hématies par millimètre cube étant de 9.000.000, nous constatons que ce chiffre correspond bien à ceux donnés par Watson et Parkes Weber. La densité, également élevée, atteignait 1.065. Nous avons opéré sur le sang hirudiné, au moyen du viscosimètre de Baume et selon la technique décrite plus haut.

Après traitement à la phénylhydrazine à la suite duquel un ictère s'est déclaré, la viscosité *s'est effondrée* à 5,5 centipoises sans modification notable du nombre des globules, passé à 8.000.000 par millimètre cube. Le phénomène serait-il attribuable à la présence des sels biliaires ? A des modifications dans la constitution des globules rouges ? A l'hémolyse (1) ? Ces faits seraient-ils en contradiction avec les affirmations de Burton-Opitz, pour lequel l'hémolyse par la phénylhydrazine *augmente* la viscosité, comme l'hémolyse par le froid (Determann) ? Les expériences de Burton-Opitz et de Determann étaient faites *in vitro*; *in vivo* bien des facteurs peuvent intervenir pour inverser le résultat viscosimétrique. Quoi qu'il en soit, ce phénomène n'a pu être éclairci car le malade a vu par la suite le nombre de ses globules tomber sensiblement à la normale et la viscosité rester autour de 5 centipoises.

Le dernier examen, pratiqué en juin 1933, a donné les résultats suivants, légèrement supérieurs à la normale :

|                                           |                  |
|-------------------------------------------|------------------|
| Densité .....                             | 1,058            |
| Globules rouges par mm <sup>3</sup> ..... | 5.200.000        |
| Viscosité absolue à 35° .....             | 4,7 centipoises. |

Ajoutons que la viscosité du plasma est toujours restée normale :

$$d = 1.024$$

$$\eta = 1,58 \text{ cp. à } 35^{\circ}.$$

Ce qui s'accorde avec les résultats de Weintraub et de Lutten-

1. Selon J. Guillermet [72], l'hémolyse est un facteur important d'hypoviscosité sérique.

bacher qui ont trouvé normaux l'indice refractométrique et la densité du plasma dans cette maladie.

**Anémies.** — Toute raréfaction globulaire entraîne une diminution de la viscosité du sang. L'avis des expérimentateurs est unanime sur ce point (Determann, Austrian, Rotky, Burton-Opitz, etc...), ce que nous prouvent ces quelques chiffres :

| Auteurs           | Globulines<br>par mm <sup>3</sup> | Viscosité | Hémoglobine | Maladie             |
|-------------------|-----------------------------------|-----------|-------------|---------------------|
| Kottmann .....    | 682.000                           | 1,71      | 10 %        | chlorose.           |
| Dupré-Denning ..  | 2.300.000                         | 2,14      |             | id.                 |
| id. ..            | 3.000.000                         | 3,40      |             | id.                 |
| Jorns .....       | 420.000                           | 1,73      | 10 %        | anémie pernicieuse. |
| Jorns .....       | 780.000                           | 1,90      | 43 %        | anémie pernicieuse. |
| Weil et Gardère . | 3.000.000                         | 2,50      |             | anémie infantile.   |

Nous avons mesuré suivant notre technique habituelle la viscosité du sang hirudiné de Mad. J... du service du Dr Duvoir, atteinte d'anémie pernicieuse; nous avons obtenu les résultats suivants :

|                                           |                    |
|-------------------------------------------|--------------------|
| Densité .....                             | 1.030,3 (abaissée) |
| Viscosité à 20° .....                     | 2,20 (abaissée)    |
| Densité plasmatique .....                 | 1.022 (normale)    |
| Viscosité plasmatique à 35° .....         | 1,60 cp. (normale) |
| Volume globulaire (apr. sédimentation).   | 20 %               |
| Globules rouges par mm <sup>3</sup> ..... | 1.200.000          |

L'hypoviscosité du sang total résulte bien de la raréfaction globulaire. La sédimentation globulaire était tellement rapide à 35° que nous avons préféré rechercher le coefficient de viscosité à une température inférieure pour laquelle le résultat risquait moins d'être faussé.

**Leucémies.** — L'influence des leucocytes sur la viscosité sanguine, négligeable en raison de leur petit nombre, peut devenir notable lorsqu'ils atteignent les taux élevés des leucémies. Il devrait alors y avoir hyperviscosité du sang, mais les résultats viscosimétriques sont contradictoires et il ne faut pas s'en étonner puisque l'anémie coexiste à la leucémie et est même souvent prépondérante : l'intérêt des recherches viscosimétriques est donc minime.

Rotky [140] trouve toujours de l'hyperviscosité, ses chiffres oscillant de 5,71 à 6,66, ce qui semble pour le moins surprenant. Bachmann [7] assure par contre que l'hypoviscosité se retrouve toujours, que le nombre des leucocytes influe peu. Austrian [6] considère que l'hypoviscosité du sang total est un fait général : la viscosité plasmatique serait également très basse, car il y aurait diminution (hydrémie) ou trouble qualitatif des protéines.

### Maladies de l'appareil cardio-vasculaire.

Dans ces affections, la viscosité sanguine varie selon les cas. L'intérêt pratique de sa recherche se trouve diminué du fait que les éléments tendent à la faire varier en sens inverse : l'augmentation due à  $\text{CO}_2$  et à la polyglobulie de défense est compensée par la diminution due à l'hydrémie. Il n'y a pas de classes de malades aussi nettes que le voulait Martinet, trop de facteurs interviennent et se contrarient.

Nous ne pouvons cependant passer sous silence les nombreuses recherches viscosimétriques effectuées dans ce chapitre de la Pathologie en ce qui concerne les rapports de la viscosité sanguine et de la tension artérielle. Si les variations de pression intravasculaire sont relativement beaucoup trop faibles pour agir sur la viscosité, il paraît au contraire que, selon les lois de Poiseuille, il faille attribuer un rôle important à la viscosité dans la *résistance à l'écoulement* du sang, donc dans les variations de la tension artérielle.

Martinet [111] croyait que chez un sujet normal, chez un anémique ou chez un pléthorique sans lésions cardiaques ni rénales, toute augmentation de viscosité entraînait une augmentation de tension artérielle et que le rapport  $\frac{\text{pression sanguine}}{\text{viscosité}}$  restait constant et voisin de 4. Poiseuille a montré en effet que pour faire passer une quantité donnée de liquide à travers un tube capillaire, il faut employer une pression proportionnelle à la viscosité. « *Toutes choses égales*, le travail du cœur et la pression sanguine périphérique devront donc doubler pour assurer la circulation normale d'un sang deux fois trop visqueux » (Dognon). Dans ce cas, l'hypertension serait *compensatrice*, différente de

l'hypertension des sujets à viscosité normale ou diminuée dont le rapport viscosimétrique est élevé.

Il existerait, suivant les conceptions de Martinet :

1<sup>o</sup> Des *hypertendus hypervisqueux* à teint coloré, aspect floride, corpulence supérieure à la normale, intégrité des fonctions rénales (« Pléthore sanguine ») ;

2<sup>o</sup> Des *hypertendus hypovisqueux* à teint blafard, bouffis ; ce sont les hydrémiques par insuffisance rénale ;

3<sup>o</sup> Des *hypertendus sans modifications de viscosité*, qui constituent une minorité, n'ont pas de lésions rénales à moins que ce ne soit des pléthoriques, anciens hypervisqueux, ayant un commencement de néphrite.

Chez les individus du premier groupe seulement, l'hypertension provient de l'hyperviscosité sanguine qu'elle compense au point de vue circulatoire, ce que montre la fixité rapport tension Mx  
viscosité.

Le rapport s'abaisse (baisse de la tension) lorsqu'il y a lésions cardiaques, pulmonaires, hépatiques et par suite stase et hypertension veineuse. C'est l'hyposystolie et ses conséquences : asphyxie, trouble du métabolisme nutritif.

Le rapport s'élève (baisse de la viscosité) lorsqu'il y a décompensation cardiaque par mal de Bright concomittant, « l'adulération anatomique ou fonctionnelle du système cardio-rénal amenant un état hypersystolique avec tendance aux ruptures vasculaires et au blocage rénal ».

Martinet remarque toutefois qu'il peut exister des cas intriqués, qui se caractérisent par la coexistence de lésions cardio-pulmonaires et vasculo-rénales agissant en sens contraire.

Cette théorie ne tient pas suffisamment compte du système régulateur vasculaire. En réalité, si la viscosité s'élève chez un sujet à système vasculaire sain, la vaso-dilatation empêche son retentissement sur la tension artérielle, il n'y a pas augmentation de la résistance à l'écoulement dans les vaisseaux. En effet, étant donné que dans la formule de Poiseuille, le rayon du capillaire intervient par sa quatrième puissance, « il suffira pour compenser une viscosité doublée que ce rayon augmente seulement de 1,19 fois sa valeur » (Dognon).

Ce n'est que lorsque ce mécanisme régulateur est forcé que l'hyperviscosité retentit d'une façon très importante sur le travail du cœur, sur la tension artérielle et que se justifie l'affirmation suivante de Bourguignon et Iscovesco [31] : « L'augmentation de la viscosité du sang amène très rapidement la fatigue du cœur, car elle exige un travail directement proportionnel à cette augmentation ». Murray Lyon [120] a constaté que la viscosité sanguine et la pression artérielle, chez l'homme sain, augmentent de pair jusqu'à 40 ans, mais « sans qu'on puisse trouver une corrélation entre ces deux phénomènes ». Dans certains cas pathologiques, le même auteur a noté des augmentations de la tension artérielle concordant avec des augmentations de la viscosité sanguine et paraissant alors sous leur influence directe, mais ce n'était que dans des cas d'anévrysmes, de cyanose extrême, où le mécanisme régulateur vasculaire était vraisemblablement forcé.

L'expérimentation confirme ce point de vue ; chez les sujets normaux, les injections intraveineuses de solutions visqueuses de gomme ou de gélatine ne changent ni la pression, ni le débit sanguin, à cause de la vaso-dilatation périphérique compensatrice. En 1906, Jappelli, [83] avait déjà mis ce mécanisme en évidence alors qu'il recherchait si l'appareil cardio-vasculaire possédait des moyens de défense contre l'augmentation de la viscosité sanguine. Ayant doublé la viscosité par injections de gélatine, cet auteur constate que la pression artérielle ne subissait aucune modification. Sijpkens-Smit [151] aboutit aux mêmes conclusions : « La viscosité peut varier beaucoup sans qu'il y ait troubles circulatoires, car le système artériel compense généralement les variations du coefficient de viscosité ».

Austrian [6] n'a pu « trouver de relation constante entre l'hyperviscosité et l'hypertension ».

Burton-Opitz [35] croit la part du coefficient de viscosité assez faible dans la détermination du travail du cœur : « Les variations de viscosité sont facilement neutralisées par les réactions vaso-motrices ».

Bucco [34], n'ayant pas trouvé de rapport constant entre la pression sanguine et la viscosité, conclut que les théories de Martinet sont fausses.

C'est aussi l'opinion de Péliissier [127] en ce qui concerne

L'hypertension solitaire : « La théorie de Martinet qui attribuait l'hypertension artérielle solitaire à une hyperviscosité sanguine doit être abandonnée, cette hyperviscosité n'ayant pas été vérifiée ».

Bard [12] formule un avis analogue, ne pensant pas que l'hyperviscosité invoquée par Martinet comme agent d'hypertension ait à ce point de vue « l'importance prédominante qu'il lui attribuait ».

Il existerait par ailleurs une relation entre la tension artérielle et l'hydrophilie du plasma, décelable par mesure de la tension osmotique des protéines ou pression de Starling [Govaert 71] ; l'hypertension solitaire serait en rapport avec une augmentation des protéines du plasma.

Là encore, on ne peut affirmer que ce trouble protéique soit à la source de l'hypertension (augmentation de la résistance à l'écoulement ?). On a constaté seulement la coexistence des deux phénomènes.

Dans le syndrome opposé, l'hypotension artérielle solitaire permanente, Blondel [25] n'a trouvé « aucune modification de la viscosité sanguine » et met en cause le déséquilibre vago-sympathique.

Enfin, voulant analyser l'influence de la viscosité sanguine sur la contraction du myocarde, Bouckaert et Czarnecki [29] ont fait l'expérience suivante : ces auteurs ont augmenté la viscosité sanguine du chien par injections intraveineuses de gomme arabique et ont examiné son électro-cardiogramme. Ils ont constaté l'augmentation de l'onde T dans 80 % des cas et en concluent que le retentissement de l'hyperviscosité est minime car l'onde T peut augmenter spontanément par changement de position de l'animal. On peut justement se demander si les effets de l'hyperviscosité « gommeuse » sur le cœur, ne sont pas neutralisés par la vaso-dilatation, comme l'avait montré Jappelli [83].

La pathogénie de l'hypertension artérielle solitaire permanente reste obscure. Il existerait des troubles humoraux et vago-sympathiques (Pelissier) « dont la résultante est une hyperactivité du métasympathique » [Lian, 99]. D'autre part, les hypertensions paroxystiques « sont toujours dues à un spasme vasculaire » [Villaret, 168]. L'élément « vaisseau » semble donc

toujours avoir le rôle prépondérant et l'hyperviscosité sanguine n'apparaît pas comme une cause *première* d'hypertension.

L'hyperviscosité sanguine signalée par Martinet chez ses « pléthoriques » trouve son origine dans la surcharge en globules rouges et en gaz carbonique du sang de ces sujets (état hypophysique). Cette hyperglobulie et cette cyanose apparaissent comme une *conséquence* de la gêne circulatoire, non pas comme cause primitive. On conçoit donc que le rapport de la viscosité à la tension artérielle ne soit pas aussi simple que le pensait Martinet. En réponse à une gêne circulatoire de cause X, il se produirait :

- 1° d'une part, une augmentation du travail du cœur, amenant une augmentation de la pression sanguine qui tendra à vaincre l'obstacle (1);
- 2° d'autre part, une polyglobulie luttant contre la cyanose mais concourant avec elle à l'élévation de la viscosité sanguine, cette dernière augmentant *secondairement* la résistance à l'écoulement, le travail du cœur et la tension artérielle.

A l'appui de cette thèse, Pessarewski [130] a constaté en effet que la viscosité sanguine reste d'abord normale chez les hypertendus tant qu'il y a compensation cardiaque. Elle s'élève par la suite à mesure qu'augmente la gêne circulatoire et que se fait sentir la décompensation.

M. H. Dufour [58] et V. Bain [8] croient que la densité sanguine mesure plus exactement que la viscosité le travail imposé au cœur, car le « poids du sang et la tension artérielle évoluent parallèlement ». La densité qui, au-dessus de 1.044 est supérieure à la normale (Dufour), s'élève presque toujours avec la tension artérielle, comme le montrent ces quelques exemples extraits de la thèse de Bain (157 observations) :

1. Le mécanisme régulateur vaso-dilatateur étant forcé, ou peut-être dérégulé et constituant ainsi la source de tous ces troubles.

| N <sup>o</sup> d'ordre | Densité | Tension artérielle | Diagnostic             |
|------------------------|---------|--------------------|------------------------|
| 2                      | 1.031   | 11 1/2 — 5 1/2     | Tuberculose.           |
| 8                      | 1.039   | 12 — 5 1/2         | Normal.                |
| 19                     | 1.041   | 13 — 8             | Péritonite.            |
| 55                     | 1.044   | 15 — 8             |                        |
| 82                     | 1.047   | 14 1/2 — 8         | Hépatique.             |
| 90                     | 1.047   | 17 — 10            | Diabétique.            |
| 93                     | 1.047   | 14 1/2 — 8 1/2     | Normal.                |
| 110                    | 1.049   | 18 — 10            | Hypertension.          |
| 122                    | 1.050   | 18 1/2 — 11        | Aortite.               |
| 142                    | 1.053   | 20 1/2 — 8         | Insuffisance aortique. |
| 144                    | 1.053   | 30 — 16            | Arythmie complète.     |
| 152                    | 1.055   | 24 — 11            | Coma hémiplegique.     |
| 156                    | 1.063   | 24 — 13            | Hypertension.          |
| 157                    | 1.150   | 20 — 11            | Artérite oblitérante.  |

Il existerait donc deux variétés de malades :

1<sup>o</sup> Les uns à « poids de sang » diminué, tension basse, cœur petit (tuberculeux) ;

2<sup>o</sup> Les autres à « poids de sang » élevé, tension haute, cœur gros (hypertendus).

Chez ces derniers, l'élévation densimétrique précéderait l'élévation tensionnelle, « ce qui prouve la part importante qui revient à la densité en temps que facteur hypertensif, et l'intérêt clinique et thérapeutique de sa recherche qui permet de déceler l'hypertension précocement et donc d'instituer une thérapeutique efficace » (Bain).

M. le Professeur A. Clerc [44] a constaté également l'élévation conjuguée de la densité sanguine et de la tension artérielle :

|               |       |       |       |       |       |       |       |
|---------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Tension max.  | 11    | 13,5  | 17    | 19,5  | 22    | 25    | 28,5  |
| Densité sang. | 1.042 | 1.044 | 1.048 | 1.052 | 1.054 | 1.050 | 1.054 |

Il y aurait en même temps augmentation de la tension superficielle et de la teneur du sérum en protéines (signalée par Govaerts), plus que de la viscosité, ainsi qu'en témoignent les observations suivantes :

| N <sup>o</sup> d'ordre | T. A.       | Tension sup. (1)<br>(en gouttes) | Densité | Viscosité<br>relative | Alb. ‰ | Urée ‰ |
|------------------------|-------------|----------------------------------|---------|-----------------------|--------|--------|
| 13                     | 19,5 — 8,5  | 98                               | 1.052   | 6,5                   | 106    | 0,30   |
| 9                      | 22 — 13     | 94                               | 1.054   | 6                     | 85     | 0,70   |
| 3                      | 23 — 15     | 90                               | 1.050   | 3,5                   | 94     | 0,80   |
| 2                      | 28,5 — 17   | 92                               | 1.054   | 5                     | 101    | 0,70   |
| 1                      | 28,5 — 17,5 | 94                               | 1.051   | 4,4                   | 95     | 0,40   |

La densité, la tension superficielle, le taux d'albumine sont élevés. La viscosité, normale dans l'observation n<sup>o</sup> 1, est plus haute dans 2,9 et 13, mais elle est faible dans l'observation 3. (Ici la teneur élevée en urée peut faire songer à une rétention saline capable d'élever la densité sans agir notablement sur la viscosité).

L'auteur conclut que les augmentations de la densité, de la tension superficielle, du taux d'albumine, sont des tests intéressants « non à rechercher pour la mesure de l'hypertension et son diagnostic, mais pour l'appréciation des changements relatifs que pourraient faire subir au sang certains médicaments dont l'action serait ainsi vérifiée. »

Avec Paris et Sterne [44 bis] le professeur Clerc a étudié principalement l'augmentation assez constante de la tension superficielle sanguine chez les hypertendus. Il a utilisé avec succès en thérapeutique les injections intraveineuses d'octanol (alcool octylique) primaire, corps essentiellement *tensio-négatif*. Par cette propriété même, l'octanol primaire produit une meilleure filtration rénale, un accroissement important de la diurèse qui annonce en général une baisse notable de la tension artérielle.

Ainsi, « la question des propriétés physiques élémentaires du sang complet mérite plus d'attention qu'elle n'en a sans doute suscitée jusqu'à présent » (Clerc).

Mais ce qui nous a choqué, dans les théories de M. Dufour, c'est le peu de valeur qu'elles accordent au facteur viscosité sanguine dans l'estimation du travail imposé au cœur : « Si, dans les vaisseaux, la viscosité joue un rôle important pour favoriser l'écoulement, pour le cœur le poids du sang doit être considéré comme un facteur primordial dans le travail imposé à

1. Le compte-gouttes de Duclaux modifié par Clerc fournit 100 gouttes pour 5 cmc. de sang normal.

cet organe ». Il nous semble que c'est précisément en favorisant (ou en défavorisant) l'écoulement du sang dans les vaisseaux, c'est-à-dire en tant que facteur de résistance périphérique, que la viscosité intervient dans la mesure du travail imposé au cœur. Il est évident que pour faire circuler des volumes égaux de deux liquides de viscosité différente (huile de ricin et sang par exemple) dans un même système capillaire, l'appareil propulseur travaillera davantage dans le cas de l'huile, dont la *viscosité* est plus élevée malgré son *poids* cependant plus faible. Il est vrai que Dufour nie la valeur des mesures viscosimétriques, croyant que la nature du tube influe sur le résultat : « Dans l'écoulement des liquides à travers un tube, dit-il, la viscosité retarde cet écoulement *suivant l'adhérence aux parois* ». Nous avons vu que la *viscosité*, phénomène interne, est complètement distincte de l'*adhérence*, phénomène de surface (v. p. 21). Poiseuille et Duclaux ont montré que l'adhérence ne pouvait retentir sur l'écoulement que si le tube n'était pas « mouillé », c'est-à-dire lubrifié par le liquide qui s'écoule. Dans l'organisme, on n'imagine pas des endothéliums vasculaires qui ne soient pas lubrifiés par le sang ; dans les appareils viscosimétriques corrects, la mesure n'est effectuée que dans des tubes « mouillés » par le liquide à examiner. L'analogie est donc complète ; la nature du tube n'intervient pas parce que l'adhérence n'intervient pas.

Il reste à signaler l'erreur d'interprétation à laquelle a pu donner lieu l'expérience suivante :

M. Dufour a remarqué qu'une huile épaisse s'écoule plus rapidement dans un entonnoir lubrifié à l'huile de paraffine que dans le même entonnoir lubrifié par l'huile épaisse elle-même. Nous avons vérifié ces faits :

A. — Un entonnoir de 125 cmc. rempli d'huile épaisse (huile de ricin) s'est vidé en 170 secondes.

B. — Rempli d'huile de paraffine, il s'est vidé en 32 secondes.

C. — Lubrifié à l'huile de paraffine puis rempli d'huile de ricin, il s'est vidé en 136 secondes.

D. — Enfin, lubrifié à l'huile de ricin et rempli d'huile de paraffine, il s'est vidé en 40 secondes.

L'écoulement de l'huile de paraffine est donc cinq fois plus

rapide (32") que celui de l'huile de ricin (170"), ce qui correspond bien au rapport des coefficients de viscosité absolue respectifs des deux huiles que nous avons vérifiées à l'appareil de Baume avec les échantillons utilisés :

1° *Huile de paraffine.*

Densité = 0,87

Viscosité à 35° : (tube N° 4.013)

$k = 0,0240$

$t = 31''$

$\eta = 0,6473$  poise = 64,73 centipoises.

2° *Huile de ricin.*

Densité = 0,95

Viscosité à 35° : (tube N° 4.049)

$k = 0,0399$

$t = 85''$

$\eta = 3,2219$  p. = 322,19 centipoises (1).

Dans l'entonnoir lubrifié à l'huile de paraffine l'écoulement de l'huile de ricin est accéléré, parce que l'huile de paraffine est moins visqueuse; dans l'entonnoir lubrifié à l'huile de ricin, l'écoulement de l'huile de paraffine est retardé parce que l'huile de ricin est plus visqueuse. Il est évident *qu'aucun coefficient de viscosité n'a changé*, mais que les temps d'écoulements dans le cas des entonnoirs lubrifiés *par une autre huile* ne mesurent que la viscosité d'un mélange des deux liquides. Etant donné qu'un entonnoir de 125 cmc. retient environ de 3 à 4 gr. d'huile de paraffine sur ses parois lubrifiées, cette huile sera entraînée en grande partie par l'huile de ricin dans le canal de l'entonnoir et il s'ensuivra une accélération du débit. Ajoutons que les entonnoirs sont impropres aux mesures viscosimétriques, des tourbillons se produisant dans leurs parties larges (2). L'expérience ne prouve donc pas que la viscosité d'un liquide varie suivant la nature de son contenant. Nous convien-

1. M. Canals donne comme coefficient de viscosité de l'huile de ricin à 33°5 :  $\eta = 341$  centipoises (*J. P. C.*, XVIII, 10 novembre 1933). Ce chiffre est en concordance avec le nôtre (mesuré à 35°).

2. Cette cause d'erreur était atténuée ici parce qu'il s'agissait de liquides très visqueux.

drons avec M. Dufour que « l'adhérence du sang à des vaisseaux ou à un tube de verre est très différente » ; mais nous dirons avec Poiseuille que « la viscosité sanguine est la même dans un tube de verre et dans un vaisseau capillaire de même diamètre, dans les mêmes conditions de température et de pression ».

La sécrétion des endothéliums vasculaires modifierait, selon Dufour, la viscosité du sang, mais n'agirait pas sur la densité qui est « immuable » quel que soit le contenant. Pourtant cette sécrétion qui modifie la composition du sang, peut aussi bien modifier sa densité. Si les échanges entre le sang et les tissus ne pouvaient agir sur la densité, on ne voit pas comment celle-ci pourrait varier. Enfin, l'auteur constate que la densité mesurée dans une fiole vide puis dans la même fiole renfermant de l'huile de paraffine ne change pas (en tenant compte de la proportion d'huile). Pourquoi ne tient-il pas compte de l'addition d'huile de paraffine lors de l'écoulement de l'huile épaisse par l'entonnoir ?

Bref, nous voyons qu'*in vitro* la viscosité ne varie pas ; il faut seulement un appareil conforme à ses lois pour la mesurer correctement.

Le « poids du sang » intervient dans l'estimation du travail cardiaque dans la mesure où il entre dans le calcul de la viscosité absolue ; celle-ci mesure exactement la résistance du sang à l'écoulement, c'est-à-dire le travail minimum nécessaire à la propulsion du sang, dont la densité seule donne une idée imparfaite. Une augmentation du taux des sels élèvera relativement beaucoup plus la densité que la viscosité ; elle sera mieux supportée par le cœur qu'une augmentation du taux des protéines (ou qu'une modification de leur état physique) élevant relativement plus la viscosité que la densité. Dans les deux cas, le mécanisme vasorégulateur agira pour diminuer la résistance à l'écoulement et ce n'est que lorsque, comme nous l'avons vu, il sera forcé, que le cœur sera astreint à un effort supplémentaire. A partir de cet instant, qu'une mesure de laboratoire est malheureusement incapable de nous fixer, l'augmentation de la viscosité absolue du sang mesurera directement cette augmentation du travail cardiaque.

\* \* \*

Viscosité du sérum. — Govaert, Clerc, Achard, ont signalé

l'augmentation de la teneur en protéines du sérum des hypertendus. Coelho et Rocheta [17] ont trouvé la viscosité augmentée, par suite justement de l'augmentation des protéines, *ou de leurs altérations*, ce qui rend la recherche viscosimétrique plus explicite que le simple dosage des protéines. La densité du sérum, mesurée avec des pycnomètres de 1 cmc. est aussi augmentée (au-dessus de 1.027). Les auteurs concluent que « l'intérêt de ces recherches est seulement biologique, pour la connaissance du mécanisme de la symptomatologie des maladies ».

Nous avons effectué quelques mesures de viscosité sérique chez des hypertendus indemnes de néphrite et avons obtenu des résultats qui confirment ceux de Coelho et Rocheta (1).

|            | Temps<br>d'écoulement | Densité | Visc. absolue<br>à 35° | Visc. rel.<br>à 35° | Albumines<br>par litre | T. A.     |
|------------|-----------------------|---------|------------------------|---------------------|------------------------|-----------|
| 1. Mr. D.. | 79"                   | 1.028   | 1,53 cp.               | 2,12                | 76 gr.                 | 18-11     |
| 2. Me. B.  | 73"                   | 1.026   | 1,42 cp.               | 1,97                | 71 gr.                 | 19 1/2-10 |
| 3. Me. G.. | 75"                   | 1.030   | 1,45 cp.               | 2,01                | 87 gr.                 | 17-9      |
|            | 82"                   | 1.030   | 1,59 cp.               | 2,20                | 83 gr. 50              |           |

(Les deux recherches ont été effectuées à huit jours d'intervalle).

D'autre part, un essai viscosimétrique chez un malade atteint d'artérite oblitérante, M. S... (service du D<sup>r</sup> Bazy, 2), a fourni un chiffre normal.

|                                |                 |
|--------------------------------|-----------------|
| Temps d'écoulement .....       | 67"             |
| Densité .....                  | 1.026           |
| Viscosité absolue à 35° .....  | 1,30 centipoise |
| Viscosité relative à 35° ..... | 1,80            |
| Albumines par litre .....      | 83 gr.          |
| Urée par litre .....           | 0 gr. 30        |

### Maladies des reins.

Etant donné la fréquence des lésions cardio-vasculaires au cours des affections rénales et l'intrication des symptômes, beaucoup de ce qui a été dit à propos des affections cardio-

1. Tube n° 4.368 ; k = 0,0001885.

2. Cette recherche nous a été demandée par M. Reboul, interne.

vasculaires s'applique également aux maladies des reins. L'étude des œdèmes et des épanchements se rapporte toutefois particulièrement à ce chapitre et c'est donc la recherche de la viscosité sérique, en nous renseignant sur la valeur des protéines du sang, qui offrent le plus d'intérêt.

**Sang total.** — Les auteurs sont généralement d'accord pour reconnaître que, dans les néphrites avec œdèmes, la viscosité est abaissée, et que l'hydrémie en est la cause prépondérante. Bachmann [7] croyait que chez ces malades la viscosité sanguine était d'autant plus basse que la pression artérielle était plus élevée, mais il ne semble pas que cet antagonisme ait été retenu ; les néphrites avec hypertension forte coïncideraient plus souvent avec une viscosité élevée. Hirsch et Beck [79] n'admettent pas l'existence de l'hypoviscosité sanguine, ayant expérimenté sur des néphrites interstitielles sans œdèmes. Gay [67] n'a trouvé que des valeurs normales, dans les cas où la numération globulaire fournissait un chiffre normal, par conséquent dans des cas sans hydrémie. Ces résultats ne sont donc pas contradictoires comme on pourrait le croire à première vue.

**Plasma.** — Austrian [6] aurait trouvé la viscosité plasmatique légèrement augmentée dans 50 % des cas de néphrites (?).

**Sérum.** — Coelho et Rocheta [47] ont trouvé la viscosité sérique peu modifiée par les néphrites. Il leur semble que les protéines agissent sur elle plus par leur qualité que par leur quantité. Elle peut néanmoins être diminuée, ce qui ne se passe jamais dans l'hypertension. La mesure de la viscosité sérique peut donc, à ce point de vue, donner quelques renseignements. Naegeli croyait que la viscosité variait parallèlement au rapport  $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ . Merklen [115] a cherché à vérifier cette théorie par des mesures combinées d'indices de réfraction et de viscosités. Il en est arrivé à cette conclusion que « les recherches modernes relatives au point isoélectrique (Loeb) à la structure moléculaire, à la formation des complexes d'ampholytes (Vlès) ne permettent plus une interprétation aussi simple des variations de la viscosité. On peut cependant penser,

sans être aussi affirmatif que Naegeli, que ces variations témoignent de perturbations diverses : variations de points isoélectriques, modifications de cohérence des complexes, évolutions de structures micellaires ». Nous pensons que, sans considérations aussi compliquées, la baisse générale du taux des protéines par hydrémie explique souvent la baisse de la viscosité dans les néphrites avec œdèmes. La viscosité remonte lorsque le taux des protéines remonte. C'est ce que prouvent les deux exemples ci-dessous de Merklen montrant qu'il y a « après la crise aiguë un remaniement des protéines dont témoignent les variations de la viscosité et de l'indice de réfraction » :

OBS. 3.

*Néphrite aiguë au cours d'une néphrite chronique.*

|                      |       |      |      |      |      |
|----------------------|-------|------|------|------|------|
| Indice de réfraction | ..... | 80   | 85   | 75   | 78   |
| Viscosité sérique    | ..... | 1,60 | 1,65 | 1,70 | 1,80 |

OBS. 4.

*Néphrite hydropigène.*•

|                      |       |       |
|----------------------|-------|-------|
| Indice de réfraction | ..... | 67,7  |
| Viscosité sérique    | ..... | 1,50  |
| Densité sérique      | ..... | 1.020 |

Après huit jours de traitement :

|                      |       |       |
|----------------------|-------|-------|
| Indice de réfraction | ..... | 79    |
| Viscosité            | ..... | 1,85  |
| Densité              | ..... | 1.019 |

Dans ce cas, la viscosité augmente avec l'indice de réfraction (teneur en protéines). La densité reste stationnaire, ce qui est compréhensible puisqu'elle dépend plus de la quantité des substances salines dissoutes, qui a d'ailleurs pu diminuer par le traitement, que de celle des albumines. Merklen remarque enfin que la tension artérielle n'a pas subi de variations en rapport avec la viscosité.

Plus récemment, le Professeur Achard et ses collaborateurs : A. Boutaric et Mlle J. Lévy, ont donné aux recherches de la viscosité du sérum sanguin un intérêt nouveau en étudiant les « variations thermiques » de cette viscosité dans divers cas

d'épanchements, mais tout particulièrement dans les affection rénales. Depuis les travaux de P. Govaerts [71], de C. L. Cope [48], on savait que chez les hydropiques, il existait un trouble de la pression osmotique des protéines, indiquant l'amoindrissement de leur pouvoir d'hydratation. Cette constatation laissait penser que les protéines étaient devenues inaptes à retenir et à drainer l'eau des tissus. Or, le Professeur Achard a constaté que précisément dans les cas de néphrites avec œdèmes, les protéines semblaient inaptes à s'hydrater par chauffage (à une température inférieure à leur température de coagulation) ; ce fait a été mis en évidence par des mesures de viscosité avant et après chauffage.

Lecomte du Nouy avait précisé les conditions de température dans lesquelles la viscosité du sérum normal augmentait. Achard a appliqué ces vues à l'étude du sérum des rénaux ; de ces expériences, effectuées au moyen du viscosimètre d'Ostwald décrit plus haut, avant et après un chauffage prolongé à des températures allant de 40° à 64°, il a tiré cette conclusion : « Il y a un rapport, dans les affections rénales, entre l'invariabilité thermique de la viscosité du sérum et le caractère hydropigène de la maladie ». Cette invariabilité n'a pas été rencontrée dans les néphrites restées sèches. Elle existe par contre dans la néphrose lipoidique (Achard et Boutaric, C. R. Acad. des Sciences, 1931), où les protéines « ne sont pas aptes à s'hydrater par chauffage ». Sa disparition au cours d'une néphrite hydropigène, annonce le retour du pouvoir d'hydratation des protéines et par suite la résorption des œdèmes. On conçoit donc l'intérêt pronostique que peut présenter cette recherche.

Voici quelques résultats de mesures viscosimétriques du sérum chez des malades atteints de néphrites (appareil de Baume, tube 4.368) :

|                                                                              |                |                   |
|------------------------------------------------------------------------------|----------------|-------------------|
| 1° M <sup>me</sup> Bon... Œdèmes légers. Albumine par litre d'urine 0 gr. 80 |                |                   |
| Albumine par litre de sérum                                                  | .....          | 71 gr. (1)        |
| Urée                                                                         | .....          | 0 gr. 59          |
| Densité du sérum                                                             | .....          | 1,024             |
| Viscosité à 20° : Temps d'écoulement : 100"                                  |                | $\eta$ : 1,92 cp. |
| Viscosité à 35° :                                                            | <i>t</i> : 71" | $\eta$ : 1,36 cp. |
| Viscosité à 61° :                                                            | <i>t</i> : 50" | $\eta$ : 0,96 cp. |

1. Nos dosages d'albumine ont été effectués par pesée.

Au bout d'une heure de chauffage à 61° (vapeurs de  $\text{CHCl}_3$ ), la viscosité est passée, sans qu'il y ait eu coagulation du sérum, de 0,96 à 1,60 cp. L'invariabilité thermique n'existe donc pas ici. La viscosité est normale.

2° M<sup>me</sup> Gar... *Hypertension. Pas d'œdèmes.*

|                                   |                                   |
|-----------------------------------|-----------------------------------|
| Albumine par litre de sérum ..... | 77 gr.                            |
| Urée .....                        | 0 gr. 26                          |
| Densité .....                     | 1,024                             |
| Viscosité à 35° : .....           | <i>t</i> : 75'' $\eta$ : 1,45 cp. |
| Viscosité à 61° : .....           | <i>t</i> : 54'' $\eta$ : 1,04 cp. |

Au bout d'une heure de chauffage à 61°, nous avons trouvé :  $\eta$  : 1,65, donc pas d'invariabilité thermique. Il y a hyperviscosité du sérum (1).

3° M. Duk... *Néphrite azotémique. Hypertension. Pas d'œdèmes.*

|                                   |                                    |
|-----------------------------------|------------------------------------|
| Albumine par litre de sérum ..... | 75 gr.                             |
| Urée .....                        | 1 gr. 10                           |
| Densité .....                     | 1,028                              |
| Viscosité à 20° : .....           | <i>t</i> : 104'' $\eta$ : 2,01 cp. |
| Viscosité à 35° : .....           | <i>t</i> : 79'' $\eta$ : 1,53 cp.  |
| Viscosité à 61° : .....           | <i>t</i> : 56'' $\eta$ : 1,09 cp.  |

Au bout d'une heure de chauffage à 61° nous avons trouvé :  $\eta$  : 1,90 cp. Il n'y a pas d'« invariabilité thermique ». La viscosité est élevée.

4° M<sup>me</sup> Cha... *Néphrite azotémique. Hypertension. Pas d'œdèmes.*

|                                   |                                    |
|-----------------------------------|------------------------------------|
| Albumine par litre d'urine .....  | 0 gr. 50                           |
| Glucose .....                     | traces                             |
| Albumine par litre de sérum ..... | 78 gr.                             |
| Urée .....                        | 0 gr. 80                           |
| Densité .....                     | 1,026                              |
| Viscosité à 20° : .....           | <i>t</i> : 105'' $\eta$ : 2,03 cp. |
| Viscosité à 35° : .....           | <i>t</i> : 75'' $\eta$ : 1,45 cp.  |
| Viscosité à 61° : .....           | <i>t</i> : 55'' $\eta$ : 1,07 cp.  |

Après une heure de chauffage à 61° nous avons trouvé :  $\eta$  : 0,88 centipoise, donc pas d'invariabilité thermique. La viscosité est au-dessus de la normale.

1. Nous avons vu que la viscosité est souvent augmentée chez les hypertendus simples (voir p. 81).

5° M. Mon... *Œdèmes légers. Pas d'hypertension.*

|                                                             |                   |
|-------------------------------------------------------------|-------------------|
| Albumine par litre de sérum .....                           | 75 gr.            |
| Urée par litre .....                                        | 0 gr. 25          |
| Densité .....                                               | 1,022             |
| Viscosité à 20° : <span style="float:right">t : 95''</span> | $\eta$ : 1,85 cp. |
| Viscosité à 35° : <span style="float:right">t : 70''</span> | $\eta$ : 1,35 cp. |
| Viscosité à 61° : <span style="float:right">t : 50''</span> | $\eta$ : 0,96 cp. |

La viscosité a été mesurée pendant l'heure de chauffage à plusieurs reprises :

| Heures   | Temps | Viscosité |
|----------|-------|-----------|
| 10 h. 45 | 50''  | 0,96 cp.  |
| 11 h.    | 60''  | 1,15 cp.  |
| 11 h. 15 | 69''  | 1,33 cp.  |
| 11 h. 30 | 77''  | 1,48 cp.  |
| 11 h. 45 | 87''  | 1,68 cp.  |

Il n'y a donc pas d'invariabilité thermique, la viscosité s'étant élevée conformément aux remarques de Lecomte du Nouÿ. La viscosité est normale.

6° M. Gra... *Œdèmes importants. Hypertension.*

|                                                             |                   |
|-------------------------------------------------------------|-------------------|
| Urée par litre de sérum .....                               | 0 gr. 68          |
| Albumine .....                                              | 71 gr. 50         |
| Densité .....                                               | 1,025             |
| Viscosité à 20° : <span style="float:right">t : 90''</span> | $\eta$ : 1,74 cp. |
| Viscosité à 35° : <span style="float:right">t : 63''</span> | $\eta$ : 1,22 cp. |
| Viscosité à 61° : <span style="float:right">t : 40''</span> | $\eta$ : 0,77 cp. |

Après une heure de chauffage à 61° nous avons trouvé  $n$  : 0,98 cp.

L'hypoviscosité sérique est manifeste et l'augmentation de la viscosité par chauffage est relativement peu importante (0,21 centipose seulement).

7° Mad. Gri... *Œdèmes. Hypertension.*

|                                                             |                   |
|-------------------------------------------------------------|-------------------|
| Urée par litre de sérum .....                               | 0 gr.22           |
| Albumine .....                                              | 60 gr.            |
| Densité .....                                               | 1,026             |
| Viscosité à 35° : <span style="float:right">t : 71''</span> | $\eta$ : 1,24 cp. |
| Viscosité à 61° : <span style="float:right">t : 44''</span> | $\eta$ : 0,85 cp. |

Après une heure de chauffage à 61° ; nous avons trouvé :  $\eta$  : 1,13 centipose.

L'hypoviscosité coïncide encore avec une faible augmentation du coefficient par chauffage (0,28 centipoise).

8° M. Bla... *Néphrite hydropigène*. *Œdèmes considérables* (ce malade mourut le lendemain de la saignée thérapeutique à partir de laquelle l'essai viscosimétrique été effectué).

|                               |          |
|-------------------------------|----------|
| Urée par litre de sérum ..... | 2 gr. 70 |
| Albumine .....                | 54 gr.   |
| Densité du sérum .....        | 1,022    |

(peu abaissée en raison de la rétention saline).

|                   |          |                   |
|-------------------|----------|-------------------|
| Viscosité à 20° : | t : 66'' | $\eta$ : 1,24 cp. |
| Viscosité à 35° : | t : 56'' | $\eta$ : 1,08 cp. |
| Viscosité à 56° : | t : 40'' | $\eta$ : 0,77 cp. |
| Viscosité à 61° : | t : 36'' | $\eta$ : 0,69 cp. |

Le chauffage à 56° (vapeurs d'acétone) a été prolongé pendant deux heures pendant lesquelles les temps d'écoulement ont été mesurés :

| Heures   | Temps | Viscosité |
|----------|-------|-----------|
| 10 h.    | 40''  | 0,77 cp.  |
| 10 h. 30 | 40''  | 0,77 cp.  |
| 11 h.    | 40''  | 0,77 cp.  |
| 11 h. 30 | 40''  | 0,77 cp.  |
| 12 h.    | 40''  | 0,77 cp.  |

L'invariabilité thermique signalée par Achard existe donc parfaitement à 56°. Nous l'avons recherchée à 61° (vapeurs de chloroforme) et avons obtenu les chiffres suivants :

| Heures   | Temps | Viscosité |
|----------|-------|-----------|
| 14 h.    | 36''  | 0,69 cp.  |
| 14 h. 30 | 37''  | 0,72 cp.  |
| 15 h.    | 40''  | 0,77 cp.  |
| 15 h. 30 | 44''  | 0,85 cp.  |
| 16 h.    | 47''  | 0,93 cp.  |

Au bout d'une heure, l'augmentation ne fut que de 0,08 centipoise, c'est-à-dire insignifiante. Au bout de deux heures, le sérum était devenu *légèrement trouble* bien que la température de 61° n'ait pas été dépassée et l'augmentation de viscosité passa à 0,24 centipoise. Elle reste peu importante et l'on peut même se demander si elle n'est pas

due à une légère coagulation des globulines. La constitution des protéines peut d'ailleurs fort bien être troublée chez ce malade.

L'examen des observations ci-dessus nous montre que dans les néphrites restées sèches ou dont les œdèmes sont peu prononcés, la viscosité sérique est normale (1) ou augmentée (obs. 1, 2, 3, 4 et 5), tandis que dans les néphrites hydropigènes l'hypoviscosité est plus ou moins intense (obs. 6, 7 et 8) et semble parfois en relation avec une baisse du taux des protéines (obs. 7 et 8).

L'« augmentation thermique » de la viscosité est normale dans les premières, plus ou moins diminuée dans les dernières, au point d'être nulle dans un cas de néphrite hyperhydropigène, ce qui s'accorde avec les expériences du Professeur Achard. Le défaut d'hydratation des protéines par chauffage semble pouvoir être incriminé comme facteur de cette « invariabilité thermique ». Il est à remarquer toutefois qu'un taux d'albumine abaissé par une hydrémie importante n'est peut-être pas toujours étranger à la faiblesse de cette augmentation de viscosité par la chaleur (obs. 7 et 8).

### Maladies de l'appareil respiratoire.

Chez les malades atteints d'affections respiratoires, l'accumulation du  $\text{CO}_2$ , due à l'insuffisance de l'hématose, provoque en général une augmentation de la viscosité du sang.

Austrian [6] et Bachmann [7] par exemple ont trouvé chez les malades atteints de pneumonie une hyperviscosité sanguine nette qu'ils attribuent à la cyanose et à la rétention saline. La cyanose paraît surtout être en cause, agissant par augmentation du volume des globules; en effet, Austrian a trouvé une viscosité de 6,1 dans un cas d'emphysème pulmonaire, en relation avec un nombre d'hématies de 6.320.000 par millimètre cube et une viscosité de 13,6 pour 8.120.000 globules, dans un cas de tumeur médiastine.

Chalier, Boulud et Chevallier [39] ont trouvé néanmoins une

1. J. Guillermet [72] a trouvé  $\eta = 1,34$  centipoise à  $37^\circ$  dans un cas de néphrite urémigène.

hyperviscosité du sérum dans les pneumonies et les broncho-pneumonies.

Mais c'est surtout en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire que des études viscosimétriques ont été effectuées, aussi bien sur le sang total que sur le sérum.

Tissot, en 1907 [161] et Bachmann, en 1908 [7], avaient signalé l'*hyperviscosité* du sang des tuberculeux.

Rochas [137] a mis la question au point dans sa thèse en 1926. Il y oppose l'opinion de Tissot et de Bachmann, qui est partagée par Bonorino, Casteights, Eisler et Laub, à celle de Dimitresco, Mante, Alexandresco, qui ont constaté de l'*hypoviscosité*. Ces derniers ont opéré sur des malades cachectiques, *anémiques* et le facteur « raréfaction globulaire » prenait le pas chez ces malades sur le facteur « cyanose ». Ce sont les hématies qui règlent la valeur de la viscosité, et Rochas a effectué pour chaque malade une numération globulaire et une mesure viscosimétrique (faite avec l'appareil de Hess sur du sang *citraté*). Dans la majorité des cas, il existe un rapport entre la viscosité et le nombre des globules, « cette viscosité étant représentée par le chiffre des millions d'hématies ». En général l'auteur a trouvé de l'hypoviscosité sanguine en rapport avec l'hypoglobulie. Chez les sujets considérés comme guéris cliniquement et radiologiquement, et chez ceux dont les lésions sont peu évolutives, la viscosité du sang est normale. Elle s'effondre chez les cachectiques, comme l'avait remarqué Cateruccia [37] dans la tuberculose infantile. Doit-on lui accorder une valeur pronostique ? Selon Rochas « ses indications sur l'état local sont évidemment insuffisantes » et ses variations « traduisent tout au plus les variations de l'état général ». Nous croyons également que les indications fournies par la viscosimétrie chez ces malades ne sont pas sensiblement plus intéressantes que celles que donnerait la numération globulaire.

**Sérum.** — Bircher [21] et Zalkind [176] ont étudié les variations de l'indice de réfraction et de la viscosité du sérum sanguin des tuberculeux :

1° Dans les tuberculoses non évolutives, la viscosité du sérum et son indice de réfraction seraient normaux (pas de modifications des protéines). La viscosité s'élèverait toutefois dans les derniers stades ;

2° Dans les tuberculoses évolutives, la viscosité resterait normale bien qu'on ait noté une augmentation des globulines.

Ces conclusions sont d'une interprétation assurément difficile ; des recherches complémentaires seraient nécessaires.

\* \* \*

**Viscosité et sédimentation.** Il nous paraît intéressant pour terminer cet article, d'étudier les rapports existant entre la viscosité sanguine et la sédimentation des hématies, la « sédiométrie » étant à l'honneur en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire.

La sédiométrie consiste à rechercher avec quelle rapidité les globules rouges se déposent au fond d'un récipient, le sang ayant été préalablement rendu incoagulable (par adjonction de citrate de soude en général). Cette méthode a été mise au point par Fahroeus, par Westergreen qui lui a donné son nom et étudiée en France par Cordier (de Lyon).

Quels sont les facteurs dont dépend la vitesse de sédimentation des hématies ? Nous nous permettons, à ce sujet, d'extraire de l'excellente thèse de Péliissier [127] quelques lignes montrant l'imbroglio de cette question :

« La sédimentation des hématies varie avec le contenu protéique du sang (Dossena) ».

« Policard pense que la viscosité du plasma et les corps lipoïdes fixés sur les globules rouges influent sur la vitesse de sédimentation ».

« On a démontré que la teneur du sérum en cholestérol n'influe pas sur cette vitesse de sédimentation (Salomon, de Potter et Valtis) ».

« Cordier, Chaix et Paufigue nient la valeur de tous ces facteurs ; ils attribuent au contraire une certaine action au pH sanguin et à la réserve alcaline ».

Dans son *Précis de Phtisiologie*, Giraud [68] résume la « théorie physico-chimique » de la sédimentation, en remarquant que le médecin praticien n'a guère à s'en préoccuper : « La vitesse de sédimentation serait liée à la plus ou moins grande abondance dans le plasma sanguin, de fibrinogène et de globulines (fonction elle-même des destructions cellulaires provoquées par la mala-

die). En effet, les globules rouges possèderaient une charge électrique négative grâce à laquelle ils se repoussent les uns les autres et demeurent en suspension ; si cette charge diminue, il en résulte une moindre stabilité de suspension, d'où accélération de la sédimentation. Or le fibrinogène et les globulines chargés positivement, concourent précisément à décharger les globules rouges. Telle est la théorie à laquelle semble se rallier la majorité des auteurs ».

M. Dognon [54] attribue un rôle important à la charge électrique globulaire dans la stabilité de la suspension sanguine, mais la vitesse de sédimentation dépend également, selon cet auteur, d'un certain nombre de facteurs : poids effectif de l'hématie, viscosité du plasma, tension superficielle, corps de protection, mouvement brownien...

Nous croyons que, dans l'organisme, le « brassage » incessant auquel est soumis le milieu sanguin (circulation, échanges gazeux et ioniques, mouvements propres des leucocytes) favorise beaucoup la stabilité de la suspension globulaire. Hors de l'organisme, le sang rendu incoagulable, mis au repos, laisse sédimenter ses globules plus ou moins rapidement, et dans ce cas un rôle primordial appartient à la viscosité comme facteur retardant cette sédimentation. Plus le sang est visqueux, plus la sédimentation sera lente, et comme nous avons vu que la viscosité du sang dépendait beaucoup plus du volume relatif occupé par les hématies que de la viscosité du plasma, la vitesse de sédimentation dépendra elle-même beaucoup plus des variations du volume globulaire que des modifications du plasma. Le Professeur Jean Perrin [128] a montré l'application de la loi de Stokes (v. p. 22) à la stabilité des émulsions. Cette loi réglerait la vitesse de sédimentation des corpuscules en suspension. Or, on peut admettre que la *viscosité du milieu*, lorsque l'on envisage la chute d'un globule, est constituée par la viscosité du sang total (chaque globule sédimente non pas au sein du plasma seul, mais au sein de la suspension globulaire). La viscosité du sang total étant principalement fonction, suivant la relation d'Einstein, du volume relatif occupé par les hématies, on peut conclure que dans un sang hypoglobulique, la sédimentation sera plus rapide que dans un sang hyperglobulique. C'est ce que nous avons constaté : le sang d'un sujet atteint de maladie de Vaquez sédimentait très

lentement, tandis que le sang d'une malade atteinte d'anémie pernicieuse sédimentait avec une vitesse telle que la mesure viscosimétrique risquait d'être faussée si l'on opérait à plus de 20°. Car là encore existe une preuve du rapport entre la vitesse de sédimentation et la viscosité sanguine ; elle est fournie par l'influence de la température sur ces deux phénomènes. L'élévation de la température, qui diminue la viscosité, augmente d'autant la vitesse de sédimentation, à un tel point qu'actuellement, on ne tient plus compte des résultats sédiométriques effectués à une température indéterminée. Westergreen a dressé des tables permettant de calculer les résultats pour une même température, condition indispensable pour leur comparaison. Il est remarquable que la courbe de la viscosité du sang en fonction de la température soit de même allure que celle du temps de sédimentation.

M. Dognon remarque que la théorie électrique citée plus haut peut fort bien expliquer comment la raréfaction globulaire, dans un sang hypovisqueux, amène l'augmentation de la vitesse de sédimentation : « La diminution du nombre des hématies peut parfois rendre compte de l'accélération de leur chute, car, les distances moyennes devenant plus grandes, l'effet de répulsion électrique diminue ». Inversement, l'effet de répulsion électrique augmente dans un sang polyglobulique et hypervisqueux qui constituerait de ce fait une suspension plus stable.

Le tableau suivant nous montre bien les rapports étroits existant entre la viscosité sanguine et la vitesse de sédimentation des hématies, dans leurs variations physiologiques :

| Vitesse de sédimentation<br>(méthode de Westergreen) | Viscosité sanguine<br>(méthode de Hess)                                                    |
|------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| Homme = 1 à 3 mm. par heure                          | Homme = 4,3 à 5,3                                                                          |
| Femme = 3 à 7 mm. par heure                          | Femme = 3,9 à 4,9 (Hess).                                                                  |
| Plus grande dans le sang artériel                    | Plus grande dans le sang veineux                                                           |
| Augmente pendant la grossesse et la menstruation     | Diminue pendant la grossesse et la menstruation (Rebaudi).                                 |
| Diminue avec l'âge                                   | Augmente avec l'âge (Hess)                                                                 |
| Augmente pendant la digestion                        | Diminue pendant la digestion (Hess)                                                        |
| Très faible chez le fœtus et le nouveau-né           | Très forte chez le fœtus et chez le nouveau-né (polyglobulie, CO <sub>2</sub> ) (Gautier). |

Dans la tuberculose pulmonaire, nous avons vu plus haut qu'il existe de l'hypoviscosité par hypoglobulie dans les cas évolutifs, une viscosité et un nombre d'hématies normaux dans les cas peu évolutifs (Rochas). La poussée évolutive rapide et grave s'accompagne d'une diminution de la viscosité sanguine et du nombre des hématies. Ces faits semblent en accord avec les résultats fournis par la sédiométrie selon lesquels l'augmentation de la vitesse de sédimentation correspondrait à une tendance évolutive. Cette vitesse de sédimentation  $V$ , mesurée par la technique de Cordier et exprimée en pourcentage suivant la formule :

$$V = \frac{h \times 100}{H}$$

dans laquelle  $h$  = hauteur du plasma surnageant;  $H$  = hauteur totale, est, chez un individu normal, égale à :

7 à 8 % chez l'homme  
9 à 10 % chez la femme.

A partir de 12 %, elle est anormale. Chez les tuberculeux avec lésions ulcéreuses rapides, elle peut atteindre 60 %. « Le pronostic est d'autant plus grave que la sédimentation est plus rapide » (Giraud).

Si, comme il semble possible, l'accélération de la chute des globules ne provient que de l'hypoviscosité sanguine, conséquence elle-même de la raréfaction globulaire, peut-être ne doit-on pas attribuer à la sédiométrie une valeur pronostique supérieure à celle de la viscosimétrie et penser d'elle ce que Rochas pensait de la viscosimétrie, à savoir qu'elle traduit « tout au plus des variations de l'état général ».

Le fait même de traduire ces variations de l'état général lui attribuerait néanmoins une certaine valeur et sauverait cette méthode de la condamnation formelle d'un certain nombre d'auteurs qui, comme Wonsowicz [174] la jugent trop capricieuse pour servir de pronostic.

Comme le recommande Rochas pour la viscosimétrie nous croyons qu'il est utile d'effectuer une numération globulaire en même temps qu'une mesure sédiométrique, ce qui permet d'attribuer ou non une variation dans la vitesse de sédimentation

à une modification proportionnelle de la masse globulaire.

Il semblait intéressant de mesurer à la fois la viscosité et la sédimentation, d'autant plus que la question des « anticoagulants » plaide encore en faveur de l'identité de la valeur pronostique des deux méthodes. En effet, l'hirudine n'ayant pas d'action sur la viscosité (v. p. 44), le sang hirudiné sédimente relativement plus vite que le sang additionné d'anticoagulants salins. Nous avons obtenu les chiffres suivants en appliquant la formule de Cordier à du sang hirudiné (2 mgr. pour 10 cmc.) chez des sujets indemnes de tuberculose :

|            | Sédimentation | Viscosité à 35° | Nombre de globules par mm <sup>3</sup> |
|------------|---------------|-----------------|----------------------------------------|
| 1. M. .... | 38 %          | 4,03 cp.        | 4.750.000                              |
| 2. Z. .... | 25 %          | 4,68 cp.        | 5.100.000                              |
| 3. L. .... | 50 %          | 3,14 cp.        | 3.500.000                              |

Nous voyons que la diminution du taux des globules correspond à la fois à l'hypoviscosité et à l'augmentation de la vitesse de sédimentation (obs. 3). Les chiffres de 38 % et de 25 % peuvent donc être considérés comme normaux, ce qui ne surprend pas lorsque l'on connaît la fluidité particulière du sang hirudiné dont les globules conservent une indépendance et une morphologie parfaites (contrôlables microscopiquement). Il suffit d'agiter légèrement un tube de sang hirudiné, après sédimentation, pour remettre les globules instantanément en suspension et l'on a l'impression que le sang ainsi traité possède vraiment les qualités physiques du sang circulant.

Nous ne voulons pas contester la valeur des méthodes sédiométriques au citrate de soude qui restent très intéressantes puisque leurs résultats sont comparables entre eux, ce qui est suffisant pour les recommander aux médecins praticiens (ceux-ci ne pouvant d'ailleurs pas en général utiliser l'hirudine en raison de sa rareté et de son prix prohibitif). Nous voulons seulement montrer qu'un changement dans le choix de l'anticoagulant pourrait être la source d'erreurs d'interprétation si l'on n'y prenait pas garde. Par exemple, avec la technique de Cordier, il convient de se servir exclusivement de citrate de soude, et il reste acquis que la sédimentation normale, dans ces conditions, est seulement de 7 à 12 %.

## Maladies du tube digestif et du foie.

**Gastro-entérites.** — Dans tous les cas où la réserve hydrique de l'organisme s'abaisse, par exemple à la suite de vomissements abondants et surtout de diarrhées intenses ou prolongées, la viscosité sanguine s'élève ; cette élévation est *secondaire*, c'est-à-dire provient de la diminution du plasma, et non pas de l'augmentation absolue du chiffre des globules.

On observe ainsi, dans certaines gastro-entérites, de fausses polyglobulies *par concentration sanguine*, rendant le sang hypervisqueux. Cette hyperviscosité ne se retrouve que dans les *troubles gastro-intestinaux aigus* où elle présenterait une valeur pronostique appréciable selon Weill et Gardère [172]. Dans les affections chroniques, par suite de phénomènes de compensation, la viscosité sanguine est peu modifiée. Weill et Gardère ont trouvé en effet une hyperviscosité sanguine manifeste dans le choléra infantile, où la déshydratation domine, tandis que la viscosité restait normale dans la gastro-entérite chronique où l'effet de l'anémie annule l'effet de la concentration sanguine. Si l'anémie domine, on peut même trouver un abaissement de la viscosité sanguine, *a fortiori* s'il existe des hémorragies.

**Ulcères et néos digestifs.** — La viscosité est d'autant plus basse que les hémorragies sont plus abondantes ou plus fréquentes. Austrian [6] donne le chiffre : 2,6 ; Bachmann [7] donne des chiffres allant de 1,5 à 2,4. Les coefficients de viscosité sont donc en général très faibles.

**Cirrhoses hépatiques.** — Chalier, Boulud et Chevallier [39] ont trouvé de l'hyperviscosité dans la cirrhose du foie ; Pessarewski [130] a trouvé de l'hypoviscosité. La viscosité semble en effet variable suivant les cas (présence ou absence d'hémorragies, présence ou absence de diarrhées), et l'on ne peut tirer de sa recherche de renseignement notable.

Il est intéressant de remarquer à ce sujet que le Professeur Achard [1] n'a pas rencontré dans les cirrhoses avec ascite « l'invariabilité thermique » de la viscosité du sérum, signalée par lui dans les néphrites hydropigènes.

**Ictères.** — Austrian [6] a trouvé chez les ictériques de l'hyperviscosité sanguine qu'il attribue à l'hypercholestérolémie. Cette hyperviscosité n'a pas été retrouvée en général, et les résultats viscosimétriques sont contradictoires, pour la même raison que chez les cirrhotiques : variabilité des facteurs de viscosité. La recherche de la viscosité ne présente donc, chez ces malades, qu'un intérêt restreint.

### Maladies de la nutrition.

**Diabète sucré.** — Zanda [177], Austrian [6], Jorns [86], Kennedy [89], Ch. Rousseau [151] ont étudié la viscosité sanguine chez les diabétiques. Ces auteurs ont trouvé de l'*hyperviscosité* qui serait due autant à la lipémie et à la concentration du sang qu'à l'hyperglycémie. En effet, Zanda a remarqué que le glucose augmente plus la viscosité sanguine *in vitro* qu'*in vivo* ; Austrian a constaté qu'une forte hyperglycémie augmente peu la viscosité ; Jorns a trouvé que la viscosité est maximum dans le coma diabétique, ce qui montre le rôle possible de la lipémie en cette circonstance.

Ch. Rousseau, élève du Professeur Rathery, a constaté aussi que l'hyperviscosité se manifeste principalement dans le coma, mais, ce qui est plus intéressant, semble être un signe précurseur du coma dont elle indique l'imminence. L'hyperviscosité est indépendante du taux de la glycémie. La viscosité du plasma augmenterait peu. La principale cause de l'hyperviscosité du sang total semble donc résider dans l'augmentation du volume globulaire (*relative* par déshydratation, *absolue* par acidose). Un certain rôle doit néanmoins être attribué à la lipémie et surtout aux modifications des albumines sériques. Le Professeur Marcel Labbé et Boulin [95] ont noté en effet une augmentation de ces albumines au cours du diabète, augmentation portant principalement sur la sérine. Qu'elle soit ou non une conséquence de la déshydratation par polyurie, cette concentration en protéines constitue un élément d'hyperviscosité.

**Goutte.** — Chez les gouteux et les uricémiques, il existerait de l'hyperviscosité sanguine « par accumulation d'acide urique dans

le sang » [Vauthey 167]. Rouzaud [142] admet qu'il existe une relation entre la viscosité sanguine et la répartition de l'acide urique dans le sérum et dans le sang total.

Nous ne pensons pas que l'excès d'acide urique du sang puisse à lui seul provoquer une hyperviscosité notable. Cette hyperviscosité relèverait de facteurs différents que l'on retrouverait chez les gouteux : les sujets hyperuricémiques sont souvent en effet hyperglobuliques, hyperglycémiques, plus ou moins obèses et emphysémateux, dans quel cas ils répondent au groupe des « hypertendus hypervisqueux » que Martinet a ainsi définis : « Individus à teint coloré, aspect florissant, corpulence supérieure à la normale, fonctions rénales non touchées », bref en état de « pléthore sanguine évidente ». L'hyperuricémie n'aurait donc par elle-même qu'un rôle de second plan en tant que facteur d'hyperviscosité.

Mlle Guillermet [72] a publié un cas de goutte où la viscosité *sérique* était normale : 1,26 centipoise à 37°, ce qui semble confirmer l'hypothèse attribuant à l'hyperglobulie l'hyperviscosité du sang total.

**Obésité.** — Chez les obèses, les gros mangeurs, les sujets à alimentation trop riche en graisse, on noterait de l'hyperviscosité « par lipémie » [Vauthey, 167].

Selon Perrin et Mathieu [129] cette hyperviscosité ne se retrouverait pas de façon constante. Il semble qu'il existe dans ce groupe, comme chez les gouteux, des individus « pléthoriques sanguins », et que l'hyperglobulie est encore le facteur dominant de l'hyperviscosité sanguine de ces individus. Austrian a publié un cas significatif d'obésité de ce genre, où la viscosité sanguine, qui atteignait 8,3, correspondait à une numération globulaire accusant le chiffre de 7.620.000 hématies par millimètre cube. Le rôle de la lipémie paraît donc à vrai dire d'importance secondaire.

**Syndromes d'origine thyro-parathyroïdienne.** — Après les lésions expérimentales de l'appareil thyro-parathyroïdien, Fano et Rossi [62] ont observé une diminution de la viscosité du sérum sanguin.

Ségale [150] a constaté, après parathyroïdectomie, une dimi-

nution de la viscosité sanguine ; il est possible que l'alcalose soit une cause d'hypoviscosité, par diminution du  $\text{CO}_2$  libre du sang, dans les lésions parathyroïdiennes.

Nous n'avons pas recueilli d'observations concernant la viscosité du sang et du sérum dans les cas d'hyperthyroïdie et d'hypothyroïdie. Le champ reste donc ouvert aux recherches viscosimétriques qui seraient intéressantes chez ces malades.

### Maladies infectieuses.

Selon Lisbonne et Margarot [102], la fièvre, en élevant la température de l'organisme, abaisse la viscosité sanguine en même temps qu'elle produit une vaso-dilatation qui tend également à faciliter la circulation et soulage le muscle cardiaque. Il ne faut pas en déduire que les maladies infectieuses s'accompagnent d'hypoviscosité sanguine, car l'action de la température est évidemment limitée, les écarts ne dépassant guère trois degrés, tandis que l'asphyxie et la cyanose qui en résultent, la déshydratation, la rétention saline, qui sont l'apanage de beaucoup de maladies aiguës, concourent à augmenter la viscosité sanguine. En réalité, il existe généralement de l'hyperviscosité, les faibles valeurs étant surtout le fait de l'anémie coexistante.

Bachmann [7] a trouvé une viscosité sanguine élevée dans tous les cas de maladies infectieuses ne s'accompagnant pas d'hémorragies. Dans la *typhoïde*, il observa de l'hypoviscosité qu'il attribua aux hémorragies.

Mayer [114] trouva de l'hyperviscosité même dans la *typhoïde*. Austrian [6] accorda les deux précédents auteurs en publiant des chiffres variables et conclut raisonnablement que la viscosité sanguine varie suivant l'anémie du sujet. Il s'étonna cependant des variations du rapport  $\frac{\text{hémoglobine}}{\text{viscosité}}$  qu'il s'attendait à trouver constant, ce qui ne nous surprend plus maintenant car nous savons que le volume global des hématies a une influence bien plus grande sur la viscosité sanguine que le taux d'hémoglobine.

Pessarewski [130] a confirmé les résultats obtenus par ses prédécesseurs. Weill et Gardère [172], Clark [43], Cateruccia [37],

ont étudié les variations de la viscosité du sang chez les enfants atteints d'infections diverses. Ce dernier a récemment recherché la viscosité sanguine de 80 enfants atteints de *scarlatine*, *diph-térie*, *typhoïde*, *poliomyélite*, *rougeole*. Sauf dans la dernière maladie où la viscosité était diminuée, il a trouvé des chiffres élevés, si bien qu'il a pu conclure qu'en général, une augmentation de la viscosité fait présager une aggravation, une diminution annonce une amélioration. Le traitement par les vaccins élèverait la viscosité, mais transitoirement, ce qui rendrait toute confusion impossible avec une aggravation. Il est à remarquer que Cate-ruccia a trouvé régulièrement de l'hyperviscosité sanguine chez les enfants typhiques, mais on sait que les hémorragies sont rares dans la typhoïde infantile.

Signalons enfin le *paludisme* comme une infection s'accompa-gnant d'hypoviscosité sanguine par raréfaction globulaire. Il a été étudié à ce point de vue par Austrian [6] qui reconnut l'hypo-viscosité du sang total et nota en outre une élévation de la viscosité du plasma, due vraisemblablement à l'hémoglobinémie.

### Maladies de la peau.

La viscosité sanguine dans les dermatoses non spécifiques a été peu étudiée.

Weill et Gardère [172] ont signalé de l'hypoviscosité dans l'*eczéma*. Mme Mary Mac Intyre [110] a trouvé la viscosité sérique normale dans 165 cas de dermatoses non spécifiques, ce qui serait, d'après cet auteur, un signe permettant de distinguer ces affections des dermatoses dues à la syphilis qui s'accompagne-raient d'hyperviscosité sérique. Dans le *purpura*, la viscosité sanguine serait parfois diminuée par hypoglobulie (conséquence des hémorragies).

A la suite des brûlures étendues, la viscosité du sang est aug-mentée. Underhill [162], admettant que la concentration du sang en est la cause, en déduit logiquement que l'on doit traiter les brûlés par ingestion de liquides abondants ; la dose de boissons doit être réglée d'après « le degré de concentration du sang » qui est fourni par la viscosimétrie. Malheureusement, le blo-cage rénal des grands brûlés n'est pas seulement, comme semble

le croire l'auteur, une conséquence mécanique de la « concentration sanguine », sans cela il serait facile de faire cesser l'anurie par injections de sérum à haute dose. Il est reconnu aujourd'hui que les lésions rénales, dues à l'intoxication par les déchets protéiques, jouent un grand rôle dans le pronostic des brûlures étendues ; si les boissons sont utiles, en temps que diurétiques, il est évidemment illusoire de les doser d'après le coefficient de viscosité du sang.

\* \* \*

Nous avons effectué un certain nombre d'essais viscosimétriques du sang chez des malades atteints de dermatoses non spécifiques, dans le service de M. le Dr Touraine, à l'Hôpital Saint-Louis. Nos mesures ont été pratiquées au moyen des tubes viscosimétriques de Baume :

Pour le sérum ..... n° 4.368 ( $k = 0,0001885$ )  
 Pour le sang total (hirudiné) . n° 1.393 ( $k = 0,000755$ )

Nos résultats ont été les suivants :

1° Zo... Michel, 30 ans, cimentier. Entré dans le service le 18 novembre 1933 pour eczéma des mains et des pieds.

|                                      |          |
|--------------------------------------|----------|
| <i>Urines</i> : Glucose.....         | néant    |
| Albumine .....                       | néant    |
| <i>Sérum sanguin</i> : Densité ..... | 1,032    |
| Urée par litre .....                 | 0 gr. 30 |
| Albumine par litre .....             | 76 gr.   |
| Réaction de Wassermann .....         | négative |
| Viscosité absolue à 35° .....        | 1,51 cp. |
| Viscosité relative à 35°.....        | 2,09     |
| Viscosité absolue à 61° .....        | 1,05 cp. |

Après une heure de chauffage à 61°, le coefficient de viscosité est passé à 1,89 cp. Il n'y eut donc pas d'« invariabilité thermique ».

|                                      |                  |
|--------------------------------------|------------------|
| <i>Sang hirudiné</i> : Densité ..... | 1.051            |
| G. R. par mmc. ....                  | 5.100.000        |
| Hémoglobine .....                    | 95 %             |
| Sédimentation .....                  | 25 %             |
| Viscosité absolue à 35°.....         | 4,68 centipoises |
| Viscosité relative à 35°.....        | 6,50             |

Il y a hyperviscosité du sérum et du sang total.

2<sup>o</sup> Ma... Célestin, 30 ans, cimentier. Entré le 20 novembre 1933 pour *eczéma généralisé*.

|                                      |                               |
|--------------------------------------|-------------------------------|
| <i>Urines</i> : Glucose.....         | néant                         |
| Albumine .....                       | néant                         |
| <i>Sérum sanguin</i> : Densité ..... | 1,027                         |
| Urée par litre .....                 | 0 gr. 37                      |
| Albumine par litre .....             | 80 gr. 50                     |
| Viscosité à 35° .....                | 1,45 cp. (visc. rel. = 2,01). |
| Viscosité à 61° .....                | 0,92 cp.                      |

Au bout d'une heure de chauffage à 61°, le coefficient de viscosité s'est élevé à : 1,66 cp.

|                                      |           |
|--------------------------------------|-----------|
| <i>Sang hirudiné</i> : Densité ..... | 1,047.    |
| G. R. par mmc. ....                  | 4.750.000 |
| Hémoglobine .....                    | 88 %      |
| Sédimentation .....                  | 38 %      |
| Viscosité absolue à 35° .....        | 4,03 cp.  |
| Viscosité relative à 35° .....       | 5,59      |

Chez ce malade, comme chez le précédent, le coefficient de viscosité présente un certain rapport avec le nombre des globules et la sédimentation.

La viscosité du sérum est légèrement élevée, celle du sang total est normale. Il s'agit d'un cas d'eczéma chez un sujet jeune n'ayant pas de lésions viscérales.

3<sup>o</sup> Le... Irène. Erythrodermie généralisée chez un malade ayant un eczéma depuis 23 ans.

|                                      |                               |
|--------------------------------------|-------------------------------|
| <i>Urines</i> : Albumine .....       | néant                         |
| Glucose.....                         | néant                         |
| <i>Sérum sanguin</i> : Densité ..... | 1,028.                        |
| Urée par litre.....                  | 0 gr. 35                      |
| Albumine par litre .....             | 66 gr. 50                     |
| Viscosité à 35° .....                | 1,23 cp. (visc. relat = 1,70) |
| Viscosité à 56° .....                | 0,86 cp.                      |

Après une heure de chauffage à 56°, la viscosité est restée la même.

|                       |          |
|-----------------------|----------|
| Viscosité à 61° ..... | 0,73 cp. |
|-----------------------|----------|

Après une heure de chauffage à 61°, la viscosité a subi une élévation notable, étant passée de 0,73 cp. à 1,45 cp.

Chez cette malade et contrairement aux observations 1 et 2 d'eczémas simples, il existe une légère hypoviscosité sérique. « L'invariabilité thermique » existe pour la température de 56° mais ne persiste pas à 61°. Selon les conceptions d'Achard, il semblerait exister un certain trouble dans la fonction d'hydratation des protéines, trouble qui pourrait être en rapport avec les lésions œdémateuses cutanées.

Ajoutons qu'aucune atteinte rénale n'a pu être décelée par les moyens habituels : une constante d'Ambard ayant donné le chiffre de : 0,090 et une épreuve à la phénolsulfonephthaléine : 65 %. La tension artérielle était de 12-6.

Comme autres examens de laboratoires, signalons le Wassermann négatif et le pH sanguin = 7,37 à 38° (méthode électrométrique).

|                                      |           |
|--------------------------------------|-----------|
| <i>Sang hirudiné</i> : Densité ..... | 1,040     |
| Sédimentation .....                  | 50 %      |
| Globules rouges par mmc. ....        | 3.500.000 |
| Hémoglobine .....                    | 70 %      |

Viscosité à 35° :

|                    |                                     |
|--------------------|-------------------------------------|
| a) tube 1393 ..... | $k = 0,000755$                      |
| $t : 40''$ .....   | $\eta = 3,14$ cp. (visc. rel. 4,36) |
| b) tube 4368 ..... | $k = 0,0001885$                     |
| $t : 161''$ .....  | $\eta = 3,15$ cp.                   |

L'hypoviscosité du sang total, sa faible densité, sa sédimentation rapide indiquent l'état d'anémie de la malade (qui est au régime lacto-végétarien). La simple numération globulaire suffisait à ce diagnostic.

4° La... Etiennette, 63 ans. Entrée le 17 juillet 1933 pour eczéma impétiginé (bras et jambes, cou). Depuis 42 ans, des poussées d'eczéma et des crises d'asthme se sont succédées chez cette malade actuellement emphysémateuse et hypertendue.

|                                           |                              |
|-------------------------------------------|------------------------------|
| <i>Urines</i> : Albumine et Glucose ..... | néant                        |
| <i>Sérum sanguin</i> : Densité .....      | 1,032                        |
| Urée par litre .....                      | 0 gr. 35                     |
| Albumine .....                            | 72 gr. 30                    |
| Viscosité à 35° .....                     | 1,52 cp. (visc. rel. = 2,11) |
| Viscosité à 61° .....                     | 1,05 cp.                     |

Après chauffage à cette température, la viscosité a subi les modifications suivantes :

|                 |      |      |      |      |              |
|-----------------|------|------|------|------|--------------|
| Heures.....     | 0    | 0,30 | 1    | 1,30 | 2            |
| Visc. abs. .... | 1,05 | 1,53 | 1,92 | 2,45 | coagulation. |

Il s'est produit en deux heures une « gélification » du sérum rendant toute mesure impossible, sans que la température ait dépassé 61°. Doit-on attribuer ce phénomène à l'hyperhydratation des protéines ? Nous pensons qu'il s'agit plus probablement d'un début de coagulation des globulines, celles-ci commençant souvent à flocculer vers 60° bien que ne se coagulant parfaitement que vers 75°.

Chez cette malade, ne présentant aucune lésion cedémateuse, la viscosité sérique ne doit pas être abaissée. Nous voyons en effet qu'elle est au contraire nettement augmentée, ce qui est assez commun chez les hypertendus (voir page 81) ; son chiffre peut être rapproché du coefficient cité par J. Guillermet (72), dans l'observation n° 10 de sa thèse, qui est également élevé :

$\eta = 1,64$  cp. à 37° (app. de Baume) chez un asthmatique emphysemateux.

5° Ha... Gertrude, 54 ans. Entrée le 7 septembre 1933 pour érythrodermie consécutive à un traitement par les sels d'or, la malade étant atteinte depuis huit ans d'un rhumatisme déformant. Une néphrite accompagnait l'érythrodermie ainsi qu'en témoignèrent les examens d'urine et de sang.

Urines : Albumine par litre ..... 3 gr. 75  
Présence de sang.

Sérum sanguin : Densité ..... 1,026  
Urée par litre ..... 0 gr. 60  
Albumine ..... 49 gr.

se partageant en : sérine 27 gr. ; globuline : 22 gr. ;  $\frac{S}{G} = 1,22$  —  
 $\frac{G}{S} = 0,81$ .

Viscosité à 35°..... 1,24 cp. (visc. rel. = 1,72)  
Viscosité à 61° ..... 0,83 cp.

Après un chauffage prolongé pendant deux heures à 61°, on constata une augmentation *relativement faible* de la viscosité, pouvant attester d'une certaine « paresse » dans l'hydratation des protéines, ainsi que le montrent les chiffres suivants (à moins que cette faible augmentation ne dépende que du *faible taux* des albumines) :

| Heures                           | Temps d'écoulement | Viscosité absolue             |
|----------------------------------|--------------------|-------------------------------|
| 0                                | 43"                | 0,83 cp.                      |
| 0,30 "                           | 45"                | 0,87 cp.                      |
| 1                                | 50"                | 0,96 cp.                      |
| 1,30                             | 56"                | 1,09 cp.                      |
| 2                                | 58"                | 1,13 cp.                      |
| <i>Sang total</i> : Densité..... |                    | 1,047                         |
| G. R. par mmc. ....              |                    | 4.600.000                     |
| Hémoglobine .....                |                    | 90 %                          |
| Viscosité à 35° .....            |                    | 3,95 cp. (visc. rel. = 5,48). |

La viscosité du sang total est normale. Celle du sérum est nettement inférieure à la normale, et, de même que l'abaissement du taux des albumines, rend compte de l'hydrémie.

6° Vi... Armand. Urticaire à *frigore* chez un jeune homme de 18 ans venu consulter en décembre 1933.

|                                           |  |                              |
|-------------------------------------------|--|------------------------------|
| <i>Urines</i> : Albumine et glucose ..... |  | néant                        |
| Hémoglobine .....                         |  | néant                        |
| <i>Sérum sanguin</i> : Densité .....      |  | 1,030                        |
| Urée par litre .....                      |  | 0 gr. 35                     |
| Albumine .....                            |  | 88 gr. 50                    |
| Viscosité à 35° .....                     |  | 1,16 cp. (visc. rel. = 1,61) |
| <i>Sang total</i> : Densité.....          |  | 1,044                        |
| G. R. par mmc. ....                       |  | 4.800.000                    |
| Hémoglobine .....                         |  | 90 %                         |
| pH à 38° .....                            |  | 7,37                         |
| Viscosité à 35° .....                     |  | 4,10 cp. (visc. rel. = 5,69) |

La viscosité du sang total hirudiné est normale ; celle du sérum est nettement inférieure à la normale malgré le taux élevé des protéines, ce qui plaiderait en faveur de l'existence d'un trouble qualitatif de ces protéines.

Notons que, par la même méthode, J. Guillermet (72) a trouvé :  $\eta = 1,24$  cp. à 37° dans un cas d'urticaire récidivant (obs. 11).

## Syphilis.

D'après P. A. Meineri [116] et Ballester-Vidal [9 bis], la viscosité sanguine serait augmentée chez les syphilitiques. Elle

diminuerait parallèlement, sous l'influence du traitement, avec la diminution des manifestations. Dans la syphilis latente, la viscosité sanguine resterait normale, mais elle augmenterait à la moindre manifestation de l'infection. Dans tous les cas, elle ne présenterait pas de rapport avec la tension artérielle. Meineri pense que l'examen de la viscosité du sang peut être un critérium dans l'évolution de la maladie, au même titre que les examens sérologiques.

Des recherches sur la viscosité du sérum sanguin de syphilitiques ont été faites par Bircher [20] en Amérique et par Van der Zee [164] en Hollande. Plus récemment, Mrs Mary Mac Intyre [110] a repris cette question et a étudié les rapports de la viscosité des sérums syphilitiques avec leur teneur en sérum-albumine et en sérum-globuline. La viscosité sérique serait plus exactement que le taux d'albumine le témoin des modifications protéiniques dans cette maladie. Nous résumons les points capitaux de cette étude.

Comme Bircher, Mrs Mac Intyre a employé la méthode de Hess pour les mesures viscosimétriques ; ses dosages de sérine et de globuline ont été effectués par la méthode colorimétrique de Wu et Ling [175].

Le nombre de cas étudiés fut de 65, dont 44 seulement donnèrent l'élévation habituelle du taux des globulines ; tous présentèrent de l'hyperviscosité, les résultats moyens étant :

|                                                |      |
|------------------------------------------------|------|
| Dans les syphilis primaire et secondaire ..... | 1,86 |
| Dans la syphilis tertiaire .....               | 1,83 |

Les coefficients de viscosité du sérum normal obtenus par Bircher [19] avec la même technique et dans les mêmes conditions sont compris entre 1,61 et 1,68. « Il n'y a pas de relation entre les types cliniques de syphilis et la viscosité, pas plus qu'entre l'augmentation des globulines et celle de la viscosité ». En effet les 65 cas étudiés s'accompagnent tous d'hyperviscosité, tandis que 21 cas ont un taux normal de globulines. Voici par exemple quelques chiffres :

| Diagnostic                | Albumine | Globuline | Visc. relative |
|---------------------------|----------|-----------|----------------|
| Σ primaire .....          | 68 %     | 32 %      | 1,91           |
| id. ....                  | 71 %     | 29 %      | 1,83           |
| id. ....                  | 61 %     | 39 %      | 1,87           |
| Σ secondaire.....         | 79 %     | 21 %      | 1,92           |
| id. ....                  | 67 %     | 33 %      | 1,90           |
| id. ....                  | 80 %     | 20 %      | 1,92           |
| Σ latente.....            | 71 %     | 29 %      | 1,81           |
| Σ du syst. nerveux.....   | 68 %     | 32 %      | 1,89           |
| central (C. N. S. syph.)  |          |           |                |
| Σ cutanée tertiaire.....  | 69 %     | 31 %      | 1,81           |
| (late cutaneus syph.)     |          |           |                |
| Heredo-syphilis .....     | 68 %     | 32 %      | 1,87           |
| Σ cardio-vasculaire ..... | 69 %     | 31 %      | 1,87           |

De très nombreux essais pratiqués par l'auteur, sans l'examen des protéines, plaident tous en faveur de l'hyperviscosité importante du sérum dans la syphilis, ainsi que le montre le tableau suivant :

| Diagnostic                         | Nombre de cas | Nombre de mesures | Réaction de Kahn |      | Visc. moyenne du sérum |
|------------------------------------|---------------|-------------------|------------------|------|------------------------|
|                                    |               |                   | pos.             | nég. |                        |
| Σ I et II .....                    | 82            | 424               | 416              | 8    | 1,99                   |
| Σ cutanée III.....                 | 34            | 86                | 82               | 4    | 1,87                   |
| Σ latente....                      | 44            | 156               | 153              | 3    | 1,70                   |
| « C. N. S. syph. » .....           | 20            | 71                | 67               | 4    | 1,82                   |
| Hérédo-syphilis .....              | 16            | 49                | 46               | 3    | 1,74                   |
| <i>Dermatoses non spécifiques.</i> | 165           | 205               | 5                | 200  | 1,60                   |

La viscosité montrerait une tendance à décroître avant que le test sérologique ne devienne négatif.

Mrs Mac Intyre clôt son étude par ces conclusions :

1° Nous sommes d'accord avec Bircher et Van der Zee pour considérer qu'un nouveau travail sur la viscosité du sérum dans ses rapports avec la syphilis et ses tests sérologiques est nécessaire ;

2° A l'exception des cas de syphilis primaire et secondaire nos résultats viscosimétriques s'accordent avec ceux de Bircher. Il trouve comme nous une viscosité de 1,82 dans les cas de syphilis du système nerveux central. Dans les syphilis primaire et secondaire, il trouve 1,86 et nous 1,99 ;

3° La viscosité sérique ne peut, *per se*, diagnostiquer la syphilis ou différencier le type de syphilis, mais sa recherche est un complément aux examens sérologiques et aux examens du liquide céphalo-rachidien ;

4° La seule augmentation de la sérum-globuline n'explique pas l'élévation de la viscosité. Nous pensons que l'état colloïdal de la sérum-albumine, considéré comme la cause de l'hyperviscosité, mériterait une étude approfondie.

Ayant effectué quelques essais viscosimétriques, nous avons été surpris de ne pas retrouver l'hyperviscosité signalée par ces auteurs. Le petit nombre de nos mesures ne nous autorise pas à conclure formellement, mais il est pour le moins troublant que, chez six individus atteints de syphilis primaire, avec réaction de Wassermann positive, nous n'ayons pas trouvé un seul cas net d'hyperviscosité, alors que celle-ci est considérée par les expérimentateurs américains comme ne souffrant aucune exception :

|                  | Temps<br>d'écoulement | Densité | Visc. abs. à 35° | Visc. relative |
|------------------|-----------------------|---------|------------------|----------------|
| A. Julien.....   | 70"                   | 1.024   | 1,35 cp.         | 1,87           |
| P. Blanche ..... | 74"                   | 1.027   | 1,43 cp.         | 1,98           |
| C. Amélie.....   | 67"                   | 1.031   | 1,30 cp.         | 1,80           |
| B. Louis .....   | 66"                   | 1.026   | 1,28 cp.         | 1,77           |
| B. Joseph.....   | 73"                   | 1.026   | 1,41 cp.         | 1,95           |
| D. Jules.....    | 70"                   | 1.027   | 1,36 cp.         | 1,88           |

N. B. — Il est entendu que les chiffres de Mr. Mac Intyre ne sont valables que pour sa technique (appareil de Hess). Obtenus par une méthode correcte, les résultats compris entre 1,80 et 1,95 constituent des chiffres normaux de viscosité relative à 35°. Il nous aurait donc fallu trouver des chiffres supérieurs à 2 pour tomber d'accord avec les auteurs sus-nommés.

Nous avons trouvé également une viscosité sérique normale chez un malade présentant des accidents tertiaires, dont l'observation suit :

S... Léon, 52 ans. Le malade vient consulter le 9 juillet 1932 pour diplopie (paralysie du VI gauche) ; une réaction de Wassermann se montre *positive*. La syphilis contractée à 20 ans a été soignée pendant

cinq mois seulement à cette époque. Un traitement arsenical est suivi d'un début d'érythrodermie qui se manifeste aux avant-bras.

Le 30 septembre 1932, l'éruption a disparu. La vue est améliorée. La réaction de Wassermann reste positive. Un traitement bismuthique est institué.

Le 6 janvier puis le 4 avril 1933, nouvelles réactions sérologiques positives. Le malade se plaint de vertiges. Sa tension artérielle est de 17-10 (Vaquez), son urée sanguine de 0 gr. 36 par litre.

Le 28 novembre 1933, Wassermann positif. Une nouvelle série de bismuth est prescrite. C'est à ce moment qu'est recherchée la viscosité du sérum :

*Examen du sérum :*

|                                                |          |
|------------------------------------------------|----------|
| Densité.....                                   | 1,032    |
| Urée par litre .....                           | 0 gr. 30 |
| Albumine .....                                 | 77 gr.   |
| Viscosité à 35° : 1,38 cp. (visc. rel. : 1,91) |          |
| Viscosité à 61° : 0,95 cp.                     |          |

Après une heure de chauffage à cette température la viscosité s'est élevée à 1,56 cp. L'hydratation des protéines par la chaleur s'est donc effectuée normalement (1).

Notons qu'avec l'appareil de Baume, J. Guillermet [72] n'a pas trouvé non plus d'élévation de viscosité dans ses essais sur des sérums de syphilitiques. L'observation 14 de cet auteur (syphilis cardio-vasculaire, Wassermann positif) nous montre en particulier un coefficient  $\eta = 1,05$  centipoise à 37°, qui est donc très abaissé.

### **Maladies nerveuses et mentales.**

D'assez nombreuses recherches viscosimétriques ont été faites dans ce chapitre de la pathologie.

Al. Zivieri [180] a trouvé une hyperviscosité sanguine notable dans l'alcoolisme aigu et dans l'état de mal épileptique où l'élévation de la viscosité paraît en rapport avec l'état d'asphyxie du sujet. Zilocchi [179] qui a repris ces recherches, a trouvé en

1. Le 27 avril 1934, la viscosité sérique est toujours normale :  $\eta = 1,32$  centipoise à 35° (viscosité relative = 1,83). Le Wassermann n'est pas modifié.

outre une élévation de la viscosité du sang chez les maniaques et dans la démence précoce aiguë. Dods-Brown [53] admet que 50 % des épileptiques ont une viscosité sanguine très élevée. Bachmann [7] a noté une augmentation de la viscosité du sang dans les méningites et dans l'hémorragie cérébrale où il considère que le pronostic est sombre lorsque la viscosité dépasse 5,8 (1). Dans ce dernier cas comme dans tous les cas de paralysies d'origine centrale, par hémorragie ou par ramollissement, l'hyperviscosité sanguine est en relation avec les troubles circulatoires qui sont fonction des lésions cardio-vasculaires causales.

En réalité, la recherche de la viscosité sanguine n'offre qu'un intérêt très restreint pour le pronostic des affections du système nerveux.

### Intoxications.

**Oxyde de carbone.** — L'oxyde de carbone augmenterait indirectement la viscosité sanguine par accroissement du nombre des globules rouges (Hamburger).

**Anhydride carbonique.** — Le gaz carbonique élève la viscosité du sang ; nous avons décrit plus haut le mécanisme par lequel se produit cette hyperviscosité (voir p. 52) qui se retrouve dans tous les états asphyxiques.

**Ether, chloroforme.** — Inhalés à dose toxique, ils sont générateurs d'asphyxie, donc d'hyperviscosité du sang.

**Benzols.** — Les benzols diminuent au contraire la viscosité sanguine en provoquant de l'anémie ; leur pouvoir destructeur des leucocytes qui n'est malheureusement pas électif les fait employer dans le traitement des leucémies.

**Morphine.** — Sollier et Morat [154] ont étudié la viscosité sanguine au cours de l'intoxication morphinique. La viscosité s'élève par hyperglobulie, mais elle augmente encore plus lors du sevrage, en raison des modifications structurales des héma-

1. A l'appareil de Hess.

ties dont « les altérations accentuent l'adhérence ». Elle retombe à la normale quinze jours environ après le sevrage, lorsque la quantité et la qualité des globules rouges sont elles-mêmes redevenues normales.

**Strophantine, adonidine.** — Selon Herzog [76] ces poisons injectés à doses toxiques dans les veines provoquent une élévation marquée de la viscosité sanguine.

**Toxine diphtérique.** — Son injection accroît transitoirement, pendant environ douze heures, la viscosité du sang (Herzog).

**Venin de crotale.** — Baldes, Essex et Markowitz, de la « Mayo Foundation » [9] ont étudié l'influence de cette substance sur la viscosité du sang chez le chien. L'injection intra-veineuse d'une faible dose de « crotaline » provoque une chute marquée de la pression sanguine par vaso-dilatation périphérique. Waud [171 *bis*] pensait que cette vaso-dilatation s'accompagnait d'une diminution de la viscosité sanguine. Baldes et ses collaborateurs ont montré que le venin de crotale augmente au contraire nettement la viscosité, et que cette augmentation se manifeste aussitôt après l'injection. *In vitro*, l'augmentation est également très marquée, et peut atteindre 300 % (sur le sang défibriné), ce qui prouve qu'elle ne peut provenir de la déshydratation sanguine et de la concentration en hématies qui s'ensuit. Baldes a prouvé que les érythrocytes réagissent au venin par un accroissement de volume aux dépens du plasma, *in vivo* ou *in vitro*. L'addition de crotaline au plasma seul ne change pas sa viscosité. C'est donc bien à l'augmentation de volume des globules rouges qu'est due l'élévation du coefficient viscosimétrique. Ce phénomène rappelle celui du choc anaphylactique, étudié chez le cobaye par Zunz et la Barre (voir p. 53). Mais dans les expériences de Zunz, *in vivo*, l'accumulation du gaz carbonique paraissait en cause dans l'accroissement du volume globulaire. Une pareille hypothèse semble inadmissible *in vitro* où l'on doit envisager l'action directe du poison sur l'hématie.

Les mesures de Baldes ont été faites, après abandon du viscosimètre de Hess, en partie avec l'appareil d'Ostwald, en partie

avec le viscosimètre à entraînement de Mac Michael, très voisin de celui de Lecomte du Nouy, que nous avons décrit plus haut.

La solution de venin de *Crotalus atrox* était extrêmement diluée ; sa préparation est indiquée par les auteurs.

### **Pathologie chirurgicale.**

**Opérations.** — D'après Mac Cashey [109], les anesthésies à l'éther et au chloroforme bien administrées sont sans action sur la viscosité sanguine. Selon G. Bolognesi [26], sauf exception, les opérations chirurgicales sont toujours suivies d'*hyperviscosité* sanguine, indépendamment de l'anesthésie. Les exceptions sont pour le moins les cas où le malade a beaucoup saigné !

**Fractures.** — A. Violato [169] a noté une augmentation de la viscosité du sang dans les heures qui suivent le traumatisme. Le retour à la normale se ferait pendant la période de formation du cal.

**Brûlures.** — Voir plus haut (p. 99).

**Néoplasmes.** — Les hémorragies, les œdèmes, sont une source d'*hypoviscosité* sanguine (voir p. 95).

**Splénectomie.** — Bugnard [33], qui a expérimenté sur le chien chloralosé, a constaté que la viscosité augmentait énormément après splénectomie, tandis que la cholestérine et le pH diminuaient. « La rate, conclut cet auteur, paraît donc exercer une action régulatrice sur la viscosité du sang, fonction qui pourrait être en rapport avec son intervention dans la régulation cholestérinémique ».

**Affections gynécologiques.** — La viscosité du sérum varierait au cours de ces affections et de leur traitement et ces variations ont été étudiées par Hochloff [80].

### Obstétrique.

Bernardi [16] a fait des recherches sur la viscosité sanguine dans l'éclampsie puerpérale, et Rebaudi [135] a fait son étude générale pendant la grossesse et l'accouchement. Les variations de la viscosité sont les suivantes :

1° Elle diminue pendant la grossesse, surtout lors des derniers mois et chez les multipares (anémie);

2° Elle augmente au moment de l'accouchement, la viscosité étant maximum pendant l'expulsion, plus forte lorsque l'accouchement est laborieux (asphyxie) ; elle diminue pendant les heures qui suivent;

3° Le retour à l'équilibre normal se fait trente jours après l'accouchement.

Le sang du fœtus est plus visqueux que celui de la mère ; celui des fœtus asphyxiques a une viscosité très élevée.

La viscosité sanguine est très diminuée chez les femmes albuminuriques, mais elle s'élève pendant l'éclampsie.

Notons enfin que Mlle J. Guillermet [72] qui a effectué un certain nombre de mesures de viscosité du *sérum* sanguin chez des femmes enceintes, a trouvé des coefficients en général assez faibles (autour de 1,10 centipoise à 37°).

**Menstruation.** — Rebaudi a noté une augmentation de la viscosité pendant la prémenstrue, un abaissement pendant les deux premiers jours des règles (hémorragie) puis un retour au niveau normal.

---

## CHAPITRE V

### ***Médications modificatrices de la viscosité sanguine.***

---

Ayant trouvé un coefficient de viscosité sanguine anormal, peut-on, par une thérapeutique appropriée, modifier la viscosité dans le sens convenable ? Connaissant les facteurs principaux de la viscosité, cela ne semble pas impossible. Il existe en effet des moyens de combattre l'hypoviscosité, et aussi l'hyperviscosité qui peut devenir si néfaste pour le myocarde. Le médecin a à sa disposition des armes diverses : la diététique, les agents physiques, les médicaments physiques. Passons donc en revue ces moyens d'action :

#### **I. — Diététique.**

Le régime carné élevant la viscosité sera recommandé aux anémiques ; le régime végétarien abaissant la viscosité sera recommandé aux « pléthoriques hypertendus ».

#### **II. — Agents physiques.**

1° *Bains.* — Les bains froids élèvent la viscosité, les bains chauds l'abaissent. Ces derniers facilitent doublement la circulation : par hypoviscosité et par vaso-dilatation (Austrian).

Les bains d'air chaud, par contre, augmentent la viscosité par déshydratation du sang, à cause de la transpiration qu'ils provoquent ;

2° *Saignée.* — Elle diminue d'autant plus la viscosité sanguine

qu'elle est plus abondante ou plus prolongée, tout comme les hémorragies. L'effet salulaire important de la saignée sur la circulation semble provenir plus de la diminution de la viscosité que de la soustraction d'une certaine quantité de liquide circulant. Cette dernière est en effet plus ou moins rapidement rétablie, par la contraction de la rate et surtout le passage du liquide tissulaire dans les vaisseaux ; l'abaissement de la densité après la saignée (Richet, Cardot) est la preuve de cette « dilution sanguine » secondaire. Il ne faut pas croire cependant que d'autres remèdes de l'hyperviscosité soient équivalents à la saignée en temps que rapidité d'action (injections de sérum par exemple) ; le mode d'action de la saignée est le plus rapide et pourrait schématiquement se comprendre ainsi : la soustraction de sang provoque une amélioration immédiate de la circulation, à la faveur de laquelle le gaz carbonique accumulé s'élimine ; la viscosité s'abaisse alors, permettant à l'action salulaire de la saignée de se continuer.

3° *Altitude*. — Le séjour prolongé à haute altitude provoque l'augmentation, par polyglobulie, de la viscosité sanguine. La polyglobulie étant une réaction compensatrice de l'organisme à la dépression atmosphérique (baisse de tension de l'oxygène) l'altitude est donc un agent physique d'hyperviscosité sanguine.

R. Bayeux [13] a étudié en détail les modifications subies par la viscosité sanguine d'un certain nombre de lapins transportés à 4.350 mètres d'altitude, à l'observatoire des Bosses, près de Chamonix. Un fait curieux signalé par l'auteur réside en la continuation de l'augmentation de viscosité après le retour en plaine, augmentation durant quelques jours. Prenons comme exemple le lapin n° 1 :

|                          |      |      |      |      |
|--------------------------|------|------|------|------|
| Nombre de jours .....    | 4    | 6    | 8    | 10   |
| Viscosité sanguine ..... | 3,16 | 3,70 | 4,33 | 4,55 |

Après le retour à Chamonix :

|                          |   |      |      |
|--------------------------|---|------|------|
| Nombre de jours .....    | 2 | 4    | 9    |
| Viscosité sanguine ..... | 6 | 4,96 | 4,81 |

La récupération de la viscosité normale se fit ensuite progressivement.

4° *Rayons X.* — Au cours des traitements par roëntgenthérapie, la viscosité sanguine augmenterait transitoirement après chaque séance. Ce fait signalé par Kotchneva [91] n'autorise évidemment pas à considérer l'utilisation des rayons X comme un mode thérapeutique de l'hypoviscosité du sang !

### III. — Médicaments.

1° *Révulsifs.* — Les applications locales d'alcool sinapisé accroîtraient la viscosité sanguine [Scheitlin, 147] ; le mécanisme de cet accroissement semble difficile à élucider ;

2° *Oxygène.* — Les inhalations d'oxygène abaissent la viscosité en diminuant l'accumulation de  $\text{CO}_2$  dans le sang [Bence, 15 ; Mac Cashey, 109 ; Odaira, 124] ;

3° *Nitrite d'amyle.* — Selon Herzog [76] les inhalations de nitrite d'amyle abaisseraient également la viscosité du sang, car la vasodilatation permettrait un meilleur drainage du gaz carbonique ;

4° *Sérum physiologique.* — Les injections de sérum physiologique font diminuer la viscosité par rétention d'eau dans le sang ;

5° *Sérum gélatiné.* — Les injections intraveineuses de solutions gélatinées paraissent augmenter la viscosité sanguine, tout au moins transitoirement [Jappeli, 83]. Les solutions de gomme arabique agissent de même [Bouckaert et Czarnecki, 29] ;

Holmgren [81] pense que le sérum gélatiné élève indirectement la viscosité sanguine par *hyperleucocytose*. Cet auteur songe par suite à provoquer des polynucléoses artificielles dans le but d'augmenter la viscosité sanguine. Nous ne croyons guère à l'efficacité de cette méthode, une hyperleucocytémie n'augmentant sensiblement la viscosité sanguine que si elle devient considérable, ce qu'on ne peut considérer dans ce cas comme un moyen thérapeutique.

6° *Acétate d'ammoniaque.* — D'après Poiseuille, l'acétate d'ammoniaque diminuerait la viscosité sanguine ;

7° *Sels alcalins*. — Selon Campari et Léopardi [36] les médicaments alcalins diminuent généralement la viscosité sanguine. Rouzaud et Sérégé [142] ont étudié à ce point de vue l'action des eaux de Vichy; la source de l'Hôpital serait la plus active, faisant baisser notablement la viscosité sanguine et la teneur du sang en cholestérine; elle produirait, d'après ces auteurs, une certaine hydrémie;

8° *Bromure de sodium et bromure de potassium*. — Adam [3] croit que, dans l'action des bromures sur la viscosité sanguine, l'influence de l'ion métallique est prépondérante. Selon cet auteur, le bromure de sodium élèverait la viscosité tandis que le bromure de potassium l'abaisserait; mais les expériences ayant été faites *in vitro*, Adam estime que la quantité de bromure passant dans le sang *in vivo* est insuffisante pour modifier sa viscosité;

9° *Iodure de potassium*. — L'iodure de potassium constituant depuis fort longtemps le médicament de base de l'artério-sclérose, son action sur la viscosité sanguine a été très étudiée et très discutée.

Les premiers expérimentateurs admettaient tous que l'action bienfaitrice de l'iodure chez les artério-scléreux s'expliquait par son action « hypoviscosante » (O. Muller et Inada [119] en 1904; Rubino [143] en 1908; Jorns [86] en 1909; A. Martinet [111] en 1912). Les travaux de P. Boveri [32] semblaient même assez probants: des animaux soumis à un traitement iodique pendant quarante jours, présentèrent des chutes de viscosité sanguine telles que les suivantes :

|      |      |      |      |
|------|------|------|------|
| 5,49 | 5,50 | 4,91 | 4,59 |
| ↓    | ↓    | ↓    | ↓    |
| 4,80 | 5,04 | 4,50 | 4,12 |

Chez les hypertendus artério-scléreux, Boveri constata dans les deux tiers des cas une diminution de la viscosité du sang après traitement prolongé à l'iodipine ou à l'iodogélatine, ce qui en outre semblait attribuer à l'iode l'action de l'iodure de potassium.

Ajoutons que l'auteur croyait à une relation entre l'artério-

sclérose et la viscosité sanguine : « les valeurs les plus élevées se trouvant chez les individus âgés et fortement artério-scléreux. Dans tous les cas, la viscosité du sang démontrait une parfaite liaison avec le nombre des hématies ».

Determann [51] combattit le premier les théories de Muller et de ses adeptes, car il trouva *fréquemment* une augmentation de la viscosité après traitement iodique. Adam [3] constata effectivement une diminution de viscosité *in vitro* mais pensa, comme en ce qui concerne le bromure, que la quantité d'iodeure passant dans le sang est trop faible pour en modifier la viscosité. Il est évident qu'il ne peut s'agir d'une action physique *directe* comme celle qui se produit *in vitro*, mais on ne peut nier l'action même des doses faibles *in vivo*, celles-ci pouvant provoquer des réactions de l'organisme tendant à modifier les facteurs de viscosité : globules, gaz carbonique, protéines, etc...

Josué et ses élèves Parturier et Mlle Dons-Kauffmann [55] semblent avoir mis la question au point : des sujets soumis à un traitement iodique prolongé ont été minutieusement examinés. En général, la baisse de viscosité n'a pas été constatée. Dans les cas où l'iodeure provoquait des diarrhées, la viscosité s'élevait notablement par déshydratation du sang, ce qui correspond vraisemblablement aux augmentations signalées par Determann. Il paraît donc bien établi que le traitement par l'iode et ses dérivés est sans action *directe* sur la viscosité sanguine. L'action bienfaisante de l'iodeure se ferait sentir surtout sur l'endothélium vasculaire ; l'endothélium gagnant en souplesse et en perméabilité, il en résulterait une diminution de la résistance à l'écoulement, de la tension artérielle, et un soulagement du myocarde. La cyanose disparaissant de ce fait, il ne serait pas surprenant de constater parfois une diminution de la viscosité sanguine. La viscosité s'abaisserait donc chaque fois que l'iodeure jouerait son rôle de « topique vasculaire », d'où l'on peut conclure à l'action *indirecte* de ce médicament sur la viscosité sanguine.

10° *Fer colloïdal*. D'après Thiculin et Bernard [160], les injections de fer colloïdal électrique élèveraient la viscosité sanguine par augmentation rapide du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine. Cette médication convien-

drait donc dans le traitement des anémies et de tous les cas où il y a raréfaction globulaire ;

11° *Adrénaline*. — Après les injections intraveineuses d'adrénaline, Herzog [76] a constaté une augmentation passagère mais intense de la viscosité sanguine. Il est possible que par la suite de la gêne circulatoire amenée par une vasoconstriction brusque, il se produise une accumulation de gaz carbonique dans le sang ;

12° *Camphre*. — Selon Blunschy [24] le camphre diminuerait la viscosité du sang (?) ;

13° *Purgatifs et diurétiques*. — Nous réunissons dans ce paragraphe des médicaments très différents au point de vue chimique, mais qui se rapprochent par leur pharmacodynamie ; ils augmentent la viscosité du sang par soustraction d'eau à l'organisme.

Ainsi agissent les purgatifs *salins* [Nicotra-Perro, 123], les purgatifs *drastiques*, le *calomel*, le *strophantus* [Herzog, 76], la *caféine* et ses dérivés [Blunschy, 24], la *digitale* et ses préparations. Cette dernière élève la viscosité sanguine chez les cardiaques asystoliques. D'après Parturier et Mlle Dons-Kauffmann [126] la viscosité atteint un maximum puis s'abaisse pour se fixer à un chiffre supérieur à celui de la viscosité initiale. La viscosité plasmatique ne varie pas sensiblement ; le « volume global » des hématies s'élève au contraire parallèlement à la viscosité du sang total. Comme l'hyperviscosité succède à une forte diurèse, c'est donc bien par son action diurétique que la digitale élève la viscosité sanguine.

La *théobromine* ferait exception à cette règle. Bien que diurétique, elle diminuerait à la fois la viscosité sanguine et la pression artérielle [G. Loria, 105]. L'hypoviscosité peut-elle tenir à une forte élimination de sels comme l'auteur en émet l'hypothèse ? C'est peu vraisemblable vu le faible « pouvoir viscosant » des sels. L'hypothèse de A. Gouget [70] est plus vraisemblable : la théobromine, toni-cardiaque, améliorerait la circulation, facilitant par suite l'oxygénation du sang et diminuant ainsi sa teneur en anhydride carbonique aussi bien que sa tendance à la polyglobulie. L'action hypoviscosante de ce médicament serait donc *indirecte* comme celle des iodures.

## CHAPITRE VI

### ***Discussion. Déductions générales.***

---

Que ressort-il des multiples travaux ayant traité de la viscosité sanguine ? Quelles déductions pratiques peuvent en être tirées ?

Ne condamnons pas tout d'abord les résultats différents, voire contradictoires, obtenus par certains expérimentateurs : ils sont dus à des différences de technique, à la méconnaissance de certains facteurs, et peuvent en général être expliqués logiquement. Nous avons vu, par exemple, qu'au cours de la fièvre typhoïde, la viscosité sanguine est augmentée pour certains auteurs, diminuée pour d'autres. Cette contradiction n'est qu'apparente et nous ne devons pas nier toute valeur à ces recherches. Le seul fait critiquable est la *généralisation* ; il n'y que des cas particuliers, car les différents symptômes d'une maladie ont souvent sur la viscosité sanguine une action inverse et suivant la prédominance de tels ou tels symptômes, la viscosité variera dans un sens ou dans l'autre. Dans la typhoïde, la déshydratation due à la diarrhée ou aux sueurs, les troubles broncho-pulmonaires associés, tendront à l'augmenter ; les hémorragies, l'anémie tendront à la diminuer. Dans les leucémies, l'augmentation de viscosité sanguine provoquée par la leucocythémie est compensée par la diminution due à l'anémie. Dans les affections cardio-rénales, l'augmentation de viscosité sanguine due à l'accumulation du gaz carbonique s'oppose à la diminution due à l'hydrémie. Ainsi, nous retrouvons dans presque toutes les maladies des facteurs agissant en sens contraire sur la viscosité. Nous avons vu que les agents médicamenteux eux-mêmes peuvent agir différemment sur la viscosité (l'iode de potassium par exemple) suivant les réactions de l'organisme auquel ils sont administrés.

C'est pourquoi nous approuvons la conclusion toujours vraie de R. Gay [67] : « Il paraît donc actuellement un peu puéril de faire servir les variations de la viscosité à la diagnose de certaines maladies ».

Dans chaque cas, des mesures viscosimétriques répétées et basées sur une technique précise et invariable pourront par contre avoir une petite utilité pour le pronostic. Une numération globulaire devra être associée à la recherche de la viscosité du sang total ; elle évitera en général les erreurs d'interprétation. La recherche de la viscosité du sérum est particulièrement intéressante dans les maladies accompagnées de rétention d'eau dans les tissus. Dans ces cas, le chiffre de la viscosité et son comportement à la chaleur constituent en effet des éléments pronostiques utiles, renseignant le médecin sur la qualité des protéines du sérum.

Connaissant la viscosité sanguine anormale d'un sujet, doit-on maintenant, par une thérapeutique appropriée viser spécialement à la modifier dans le sens convenable ? A vrai dire, il faut avouer que la thérapeutique modificatrice de la viscosité, dont l'action est souvent indirecte comme nous l'avons exposé plus haut, ne se distingue généralement pas de la thérapeutique générale de la maladie *en dehors de toute recherche viscosimétrique*. Mais la recherche suivie de la viscosité a au moins, pour le praticien, le mérite d'être un moyen de contrôler l'action de la médication qu'il a instaurée.

A. Clerc [44] pense que les tests physicochimiques sont utiles pour « l'appréciation des changements relatifs que pourraient faire subir au sang certains médicaments dont l'action serait ainsi vérifiée ». L'auteur parle surtout des recherches de la tension superficielle et de la densité ; celle de la viscosité nous semble avoir à ce point de vue une valeur comparable. Chez les anémiques, par exemple, l'action des diverses préparations hémopoïétiques peut être vérifiée par la recherche de la viscosité sanguine qui renseigne sur la qualité et la quantité des hématies. Cette recherche complète celles des taux de globules et d'hémoglobine (qui ne sont d'ailleurs pas non plus à l'abri des causes d'erreur).

Chez les asystoliques, la viscosité est diminuée parce qu'il y a rétention d'eau dans le sang. Quand la digitale provoque la poly-

urie libératrice, le sang se concentre et sa viscosité augmente. Si le malade est très œdématisé, la digitale abaisse d'abord la viscosité, car l'eau des œdèmes repasse dans le sang et provoque une hydrémie secondaire ; la viscosité s'élève ensuite après l'élimination urinaire des œdèmes [Mlle Dons-Kauffmann, 55].

Chez les hypertendus hypervisqueux (pléthoriques, gouteux), les iodures peuvent être conseillés, si l'on admet leur action hypoviscosante. A. Martinet [111] lutte contre la cyanose de ces « hyposphyxiques » par des injections sous-cutanées d'oxygène qui lui donnent de bons résultats.

Chez les hypertendus hypovisqueux, qui sont hydrémiques, les iodures sont contre-indiqués. La thérapeutique doit, selon P. Vauthey [167], varier suivant les cas :

1° Chez les rénaux purs, avec œdèmes, *viscosité très basse*, hypertrophie cardiaque, tension artérielle élevée, cyanose minime, les purgatifs drastiques sont indiqués, de même que la restriction des boissons aqueuses. La saignée agirait en sens inverse, et de plus pourrait occasionner des accidents hémorragiques (Vauthey) ;

2° Chez les cardio-rénaux avec asystolie modérée, petits œdèmes, cyanose, cœur peu dilaté, tension artérielle élevée et *viscosité très basse*, il y a lieu d'associer la saignée et les drastiques ;

3° Chez les cardio-rénaux avec asystolie franche, cyanose marquée, cœur hypertrophié et franchement dilaté, très arythmique, tension artérielle peu élevée et *viscosité peu abaissée*, les drastiques ne sont pas à conseiller car ils peuvent précipiter la fatigue cardiaque. « La saignée facilite au contraire l'action de la digitale et favorise la diurèse » [Brandan, 167].

Les exemples ci-dessus nous montrent que la viscosimétrie n'est pas toujours dépourvue d'intérêt en ce qui concerne la conduite d'un traitement, mais qu'elle ne tient évidemment qu'une petite place à côté des recherches cliniques dont les résultats sont souvent suffisants pour le choix et le contrôle de la thérapeutique.

Les médications « modificatrices de la viscosité » agissent d'ailleurs rarement sur elle de façon exclusive. C'est ainsi que les

bains chauds diminuent la viscosité et provoquent la vasodilatation. Ces deux phénomènes agissent de pair dans le sens favorable à la circulation en diminuant la résistance à l'écoulement du sang, mais il est évident que le rôle primordial revient à la vasodilatation.

Les jeux du contenu et du contenant sont donc étroitement intriqués, et c'est pourquoi le coefficient de viscosité sanguine seul ne suffit pas à nous fixer sur l'état du système circulatoire, bien qu'il soit indispensable d'en tenir compte dans l'évaluation de cet état. La valeur du contenant (parois vasculaires, système vaso-régulateur) est sans doute d'appréciation difficile; difficile sera l'évaluation du *travail* imposé au cœur. La *fatigue* de cet organe, plus aisément dosable, dépend de l'état de résistance du myocarde; tel cœur sera plus apte que tel autre cœur à fournir un surcroît de travail. Les signes cliniques d'hyposystolie renseigneront donc mieux le médecin praticien que tout essai d'évaluation du « travail imposé au cœur ».

---

## ***Conclusions.***

---

I. — La viscosité du sang doit être mesurée au moyen d'un appareillage et d'une technique en accord avec les lois physiques de la viscosité.

II. — La viscosité absolue du sang oscille normalement de 3,8 à 4,5 centipoises à 35°, ce qui correspond environ aux chiffres 5 et 6 en viscosité relative.

III. — La viscosité absolue du sang total entre nécessairement dans le calcul de la résistance à l'écoulement du sang dans les capillaires. Son rôle physiologique est important. Ses variations suivent celles des hématies.

En pathologie, sa valeur diagnostique est nulle ; sa valeur pronostique est extrêmement réduite.

IV. — La viscosité absolue du sérum sanguin est normalement comprise entre 1,30 et 1,40 centipoise à 35°, ce qui correspond environ aux chiffres 1,80 et 1,95 en viscosité relative. Elle augmente de façon importante par chauffage prolongé à une température égale ou supérieure à 56°, et inférieure à la température de coagulation du sérum (61° environ).

V. — La viscosité du sérum dépend de la quantité et de la qualité des protéines : la quantité étant donnée exactement par les méthodes gravimétriques, l'intérêt de la recherche viscosimétrique est donc de nous renseigner sur leur qualité. On ne doit cependant lui reconnaître de valeur pronostique que dans quelques maladies, en particulier dans les néphrites avec œdèmes (hypoviscosité + invariabilité thermique).

VI. — La thérapeutique ne semble pas devoir être dirigée spécialement vers l'amélioration d'une viscosité sanguine dont l'importance pathologique n'est jamais de premier ordre.

La mesure de la viscosité ne peut être qu'un moyen de contrôle de l'action de certaines médications.

Vu : Le Doyen,  
ROUSSY.

Vu : Le Président de la thèse,  
A. STROHL.

Vu et permis d'imprimer :  
Le Recteur de l'Académie de Paris,  
S. CHARLÉTY.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

1. ACHARD, BOUTARIC et J. LÉVY. — Recherches sur les variations thermiques de la viscosité du sérum sanguin dans les affections rénales et dans divers cas d'épanchements séreux. *Bull. Acad. Médecine*, t. CVII, pp. 221-242, 16 février 1932.
2. ACHARD (Geneviève). — Contribution à l'étude des propriétés physiques des suspensions d'hématies. *Thèse de Strasbourg*, 1931.
3. ADAM. — Viskosität des Blutes. *Zeit. für klin. med.*, Bd. LXVIII, 1909.
4. AMBARD et SCHMID. — *Communication Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 604, 30 mars 1928.
5. ARRHENIUS. — Viskosität und hydratation kolloïd. *Meddeland. Frank. k. Vetenskassakad. Nobelinstitut*, III, 1917.
6. AUSTRIAN. — The viscosity of blood in health and disease. *John Hopkins Hosp. Bull.* Baltimore, XXII, n° 238, p. 9, 1911.
7. BACHMANN. — Viscosité sanguine normale et pathologique. *Deutsch. Arch. für. klin. Med.*, Bd. XCIV, p. 408, Leipzig, 1908.
8. BAIN (Virgile). — Densité sanguine et tension artérielle. *Th. Paris*, 1933.
9. BALDES (E. J.). — Infl. of crotalin on the viscosity of blood. *American Journal of Physio.*, t. XCVIII, pp. 26-31, avril 1931.
- 9 bis. — BALLESTER-VIDAL. — *Arch. cardiol.*, t. III, n° 9, p. 327, 1922.
10. BANCELIN. — Viscosité des émulsions. *C. R. Ac. Sc.*, t. CLII, p. 1382, 1911.

11. BARBOUR et HAMILTON. — *Am Journal of Physiology*, LXIX, p. 654, 1924.
12. BARD. — *Arch. Mal. du cœur*, p. 705, 1928.
13. BAYEUX. — Altitude et viscosité sanguine. *C. R. Acad. Sciences*, 21 juin 1907.
14. BECHOLD. — *Kolloid. in Biol. und Med.*, Steinkopf, Leipzig, 1929.
15. BENCE. — *Zeitschrift für klin. Med.*, t. LVIII, 1906.
16. BERNARDI. — Le costante chimico-fisiche del sangue nell'eclampsia. *Boll. soc. Ital. di biol. sper.*, t. IV, p. 80, janvier 1929.
17. BERMEGILLO. — Prélèvement du sang en viscosimétrie. *Arch. de Cardiol.*, vol. II, t. IX, p. 342, sept. 1921.
18. BIRCHER. — *Pflügers. Archiv. für die gesamte physiol.*, tome CLXXXII, p. 369, 1906.
19. BIRCHER (M. E.). — Viscosity of blood serum. *Journ. of Labor. and. Clinic. med.*, vol. VII, p. 134, 1921.
20. — Viscosity of blood serum in syphilis. *Journ. of Lab. and clin. med.*, vol. VII, p. 660, 1921.  
— The Globulin content of blood serum in syphilis. *Arch. der. and syph.*, vol. 5, p. 215, 1922.
21. — Réfractométrie et viscosimétrie du sérum sanguin des tuberculeux. *Journ. of Laborat. and clin. Medicine*, Saint-Louis, 1923.
22. BIRCHER (Edwin). — Régime fruito-végétarien et viscosité sanguine. *Schweizer med. Woch.*, t. CMLXXXVII, oct. 1928.
23. BLUM et VAN CAULAERT. — *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1925.
24. BLUNSCHY. — *Corr. Blatt. für Schweizer Aertze*, oct. 1908 ; *Beiträge zur Lehre der Viskosität des Blutes*, Th. Zurich, 1908.
25. BLONDEL. — *Thèse Paris*, 1928.
26. BOLOGNESI. — Op. chirurg. et viscos. du sang. *Centralblät für klin.*, t. IV, 1909.
27. BOTAZZI. — *Archives Italiennes de Biologie*, 1898.
28. BORELLI et DATA. — Visc. del siero di sangue. *Riv. crit. di clinica Medic.*, 1906.
29. BOUCKAERT et CZARNECKI. — Infl. de l'augm. de visc. sang. sur

l'électrocardiogramme du chien. *Journal Physio. et Patho. génér.*, mars 1929.

30. BOUTARIC. — Les colloïdes et l'état colloïdal. Paris, Alcan, 1931.
31. BOURGUIGNON et ISCOVESCO. — Viscosité sanguine. *Journal Med. int.*, t. XIII, p. 15, 10 mai 1909.
32. BOVERI. — Iodures et visc. sang. *Presse Médicale*, n° 65, 1908.
33. BUGNARD. — Infl. de la splénectomie sur la visc. du sang. *C. R. Soc. Biol.*, t. CI, p. 546, juin 1929.
34. BUCCO. — Rech. viscosimétriques. *Soc. med. int.* Rome, oct. 1912 ; *La Reforma medica*, mars 1914.
35. BURTON-OPITZ. — Viscosity of blood. *Ann. soc. of Physiology*, t. VII, 1902 ; *Journ. Exp. Med.* New-York, t. VIII, p. 59, 1906 ; *Journ. of Amer. med. assoc.*, t. LVII, n° 5, 1915.
36. CAMPARI et LÉOPARDI. — Infl. de la médic. alcaline sur la viscosité du sang. *Folia clinica, chim. et micr.*, p. 91, 1912.
37. CATERUCCIA. — Viscosité sanguine dans les maladies de l'enfance. *XI<sup>e</sup> Congrès Ital. de Pediat.*, Milan, oct. 1924 ; *La Pediatria*, oct. 1929.
38. CARDOT. — Densité sanguine après la saignée. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXI, p. 637, 22 juin 1918.
39. CHALIER, BOULUD et CHEVALLIER. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, juin 1921 ; *Lyon Médical*, nov. 1922 ; *J. de Méd. de Lyon*, avril 1922.
40. CHEMISSE. — Val. clin. de la visc. sanguine. *Semaine Médicale*, p. 597, 21 décembre 1910.
41. CHEVALLIER. — Viscosité du sérum sanguin. *Journal de Méd. de Lyon*, p. 235, 20 avril 1928.
42. CHICK. — The viscosity of protein solutions. *Biochemical Journal*, t. VIII, p. 261, 1914.
43. CLARK. — Surface tension of blood plasma in children diseases and relation to timedrop sedimentation rate and viscosity. *Am. j. of Dis. children*, t. XXXV, p. 18, janvier 1928.
44. CLERC. — Densité, viscosité et tens. sup. du sang au cours de l'hypertension artérielle. *Bull. Soc. méd.*, p. 1565, 2 décembre 1932.

- 44 bis. CLERC, PARIS et STERNE. — *Presse Médicale*, n° 94, 25 novembre 1933.
45. CLUZET et CHEVALIER. — Visc. du sérum alcalinisé. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIV, p. 862, 1926.
46. CLUZET. — Visc. du sérum acidifié. — *C. R. Soc. Biol.*, t. C, p. 1039, 18 mars 1929.
47. COELHO et ROCHETA. — Etude physico-chimique du sang dans les maladies des reins et l'hypertension artérielle. *Ann. de Médecine*, t. XXIX, p. 156, février 1931.
48. COPE. — *The Quarterly Journal of medicine*, oct. 1928.
49. DECHARME. — Infl. de la composition des liquides sur leur viscosité. *Ann. ch. et ph.*, 4<sup>e</sup> série, t. XXVII, p. 228.
50. DETERMANN. — Viskosimetrie des blutes. *Klin. Med.* Berlin, p. 283, 1906 ; *Klin. Med.* Berlin, t. IV, p. 837, 1908 ; *Zeitschrift für. klin. med.*, Bd. LXX, 1910.
51. — Viskosität des menschlichen blutes, imbesondere ihr verhalten im höhenklinika und auf Iodaneichung. *Deustch. med. Woch.*, t. XXXIV, p. 767. Leipzig et Berlin, 14 mai 1908 ; *Deutsch. Med. Woch.*, p. 994, 1912.
52. DEUTSCH-FROWEIN. — Untersuchungen über die wirkung von Iodhalium auf die Viskosität des Blutes. *Deutsch. arch. f. klin. med.*, t. CXL, p. 377, 1922.
53. DODS-BROWN. — *Review of neurol.*, vol. VIII, n. 10, 1911.
54. DOGNON. — *Précis de Physico-chimie biol. et méd.* Paris, Masson, 1931.
55. DONS-KAUFFMANN (Marguerite). — Action de la digitale et de l'iodeure de potassium sur la visc. sanguine. *Th. Paris*, 1917.
56. DUCLAUX (E.). — *Ann. Ch. et Phys.*, 4<sup>e</sup> série, t. XXV, p. 442.
57. DUCLAUX (Jacques). — Les colloïdes. Paris, Gauthier-Villars, 1925.
- Viscosité et rigidité des liquides. Paris, Blanchard, 1930.
58. DUFOUR. — Poids du sang. Tension artérielle. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 novembre 1932.
- 58 bis. DUVOIR et BERNARD. — *C. R. Soc. fr. hématologie*, 5 avril 1933, *Le Sang*, t. VII, n° 5, p. 531, 1933.

59. EINSTEIN. — Eine neue best. der moleküldimensionen. *Ann. Phys. und Chem.*, t. XIX, p. 287, 1906.
60. FABRE (Philippe). — In « *Leçons de physico-chimie* », par le Pr. Strohl, p. 175. Paris, Masson, 1930.
61. FAHRAEUS et LINDQUIST. — The viscosity of blood in narrow capillary tubes. *Amer. J. of Physiol.*, pp. 562-568, mars 1931.
62. FANO et ROSSI. — Viscosita del siero sanguigno nelle lesioni della tiro-paratiroides. *Arch. di fisio. di Firenze*, t. II, p. 589, 1904.
63. FISCHBERG. — Signif. of changes of viscosity in pathol. *Journ. Biol. Chem.*, t. 85, pp. 465-475, janvier 1930.
64. FRANKLIN (Charles). — *British Journ. of medicine*, janvier 1926.
65. FREY. — On viscosity of blood. *Transvaal med. journ.*, 1908.
66. GAUTIER (Pierre). — Le rapport sphygmo-viscosimétrique chez l'enfant. *Arch. méd. infant.*, t. XVIII, p. 26, 1915.
67. GAY (René). — Etude critique sur la viscosité du sang. *Th. Paris*, 1909.
68. GIRAUD. — Sédimentométrie. *Précis de Phtisiologie*, p. 240. Paris, Doin, 1933.
69. GLAUBERMANN. — Der einfluss des Druckes auf den blutviskosität. *Berlin klin. Woch.*, t. XLIX, p. 1991, 1922.
70. GOUGET. — *Presse médicale*, 1<sup>er</sup> juillet 1911.
71. GOVAERTS. — Pression osm. des protéines chez les hydropiques. *Bull. Acad. Roy. Méd. de Belgique*, p. 161, 1924.
72. GUILLERMET (Juliette). — Contrib. à l'ét. phys.-chim. du sérum sanguin chez l'homme. *Th. Lyon*, 1925, n° 101.
73. HAGENBACH. — *Pogg. Ann.*, 1860.
74. HATSCHEK. — Viscosity of colloidal solutions. *Proc. Phys. Soc. London*, t. XXVIII, p. 250, 1916.
75. HARO. — *C. R. Acad. Sciences*, vol. LXXXIII, p. 697, 1876.
76. HERZOG. — Modif. de la visc. sang. après inj. de poisons cardiovasculaires. *Thèse Pétrograd*, 1908.
77. HESS. — *Vierteljahrschrift Zurich Nat. Gesch.*, 1906.  
— *Wiener klin. Rundschau.*, 1908.

- La viscosité du sang chez les sujets normaux. Appareil de Hess. *Deutsch Arch. für. klin. med.*, p. 406, Bd. XCIV, 1903.
78. HILARIO. — Blood viscosity in Fipippinos. *J. Philipp. Islands*, t. II, p. 361, septembre 1931.
79. HIRSCH. — Über viskositätsmessung des Blutes und ihr Ergebnisse in der klinik und experiment. *Munich. Med. Woch.*, t. LXXII, p. 1319, 1925.
80. HOCHLOFF. — Die Viskosität und die oberflächenspannung des blutserums bei der Behandlung gynakologischer erkrankungen. *Zeit. für. Gyn.*, t. LIV, p. 1292, 24 mai 1930.
81. HOLMGREN. — Augm. de la visc. du sang par inj. de gélatine. *Deutsch. Med. Wochen.*, p. 217, 1913.
82. HURTHLE. — *Pfflügers Archiv.*, 1900.
83. JAPPELLI. — Stud. dell'infl. dell'aum. visc. del sang. sur. mecan. cardio-vasc. *Arch. fisiol. Firenze*, t. IV, p. 101, 1906.
84. JOCHIMS. — Ueber die veränderangender viskositat von norm. und pathol. blutplasma met temperatur. *Pfflügers Arch. für d. ges. physiol.*, t. CCXXVII, p. 759, 1931.
85. JOEL. — *Klinische Kolloïdchemie*. Leipzig, 1923.
86. JORNS. — *Biol. Abcit. des Aerzlichen Vereins*, 27 avril 1909.
87. JOSÉ et PARTURIER. — Rech. viscosim. sur le sang humain. *C. R. Soc. Biol.*, n° 9, p. 371, avril 1916 ; *Ann. Med. Paris*, t. III, n° 4, p. 343, juillet 1916.
88. KAGAN. — Teknik des Viskositätsbestimmung. *Deutsch. Arch. für. klin. Med.*, Bd. CII, 1911.
89. KENNEDY. — Visc. of blood and hyperglycaemia in diabetis mellitus. *Lancet*, t. I, p. 660, 30 mars 1929.
90. KOPACZEWSKI. — Théorie et pratique des colloïdes en Biologie et en Médecine. Paris, 1923.
- Travaux récents sur les choes. *Gaz. Hôpitaux*, 27 déc. 1933.
- Pharmacodynamie des colloïdes. Paris, Doin, 1925.
- Traite de Biocolloïdologie. Paris, Gauthier-Villars, 1930.
91. KOTCHNEVA. — *Vestrik Roentgen*, t. II, janv. 1924.
92. KOTTMANN. — *Zeitsch. für. klin. Med.*, Bd. LXIX, 1900.

- Ueber die Viskosität des blutes kor für Schweiz, 1907.
93. KUNDIG. — *Thèse Zurich*, 1903.
94. KUNITZ. — An empirical formula for the relation between viscosity of solution and volume of solute. *J. Gen. Physiol.*, t. IX, p. 715, 1926.
95. LABBÉ (M.) et BOULIN. — Modif. des alb. du sang au cours du diabète. *Presse Médicale*, 25 novembre 1931.
96. LECOMTE DU NOUY. — A new viscosimeter. *Journ. of Gen. Physiol.*, t. V, p. 429, 1923.
- Sur les variations de la viscosité du sérum sanguin en fonction de la température. *C. R. Soc. Biol.*, t. XC, p. 168, 1924 ; *C. R. Soc. Biol.*, t. XCVI, p. 1203, 1927 ; *C. R. As. Sciences*, t. CLXXXVI, p. 806, 1928.
- Etude sur la viscosité du sérum sanguin et sur l'hydratation de ses protéines. *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XLII, p. 742, juillet 1928.
- Viscosity of blood serum as function of temperature. *Journ. gen. physiol.*, t. XII, p. 363, janvier 1929.
- Méthodes physiques en Biologie et en Médecine. Paris, Bailière, 1933.
97. LEISTER. — Œdèmes et protéines sanguines. *Arch. of int. med.*, t. XLVIII, n° 1, juillet 1931.
98. LEROUX (Henri). — Détermination de la viscosité sanguine à l'aide du viscosimètre de Baume. *Soc. Pharm.* Paris, 1<sup>er</sup> mars 1933.
99. LIAN. — Hypert. art. perm. dite solitaire. *Vie Médicale*, t. XIII, janvier 1932.
100. LIESGANG. — Kolloïdchemie. *Leipzig* (Steinkopf), 1926.
101. LINDMANN. — Klinische und experiment beiträge z. barmacol. beeinflussung des blutviskositat. *Thèse Marbourg*, 1908.
102. LISBONNE et MARGAROT. — *Archiv. Mal. cœur, vaisseaux et sang*, t. VI, pp. 273-330-404, 1913.
103. LOEB. — Les Protéines. Paris, Alcan, 1924.
- La théorie des phénomènes colloïdaux (id.), p. 125, 1925.
104. LOEPER. — Le mécanisme régulateur de la circul. du sang. *Thèse Paris*, n° 196, 1903.

- 104 bis. LOMMEL. — Ueber die viskositat des menschlichen Blutes. *Deutsch Arch. für klin. Med.*, 1904.
105. LORIA. — Infl. de la théobromine sur la vise. sang. *Riv. di Clin. med.*, nos 5-6-7, 1911.
106. LOVELL-LANGSTROM. — Techn. du prélèv. du sang pour les mes. de vise. *The Journal of exp. Med.*, p. 597, 1919.
107. LUMIÈRE (Aug.). — Colloïdes et micelloïdes. Paris, Maloine, 1933.
108. LUST. — Visk. Blutes beingesunden und kranken sauglin. *Arch. f. Kinderheille*, t. LIV, p. 260, 1910.
109. MAC CASHEY. — Visc. du sang, sa valeur clinique. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 novembre 1908; *The Journal*, t. XX, 1909.
110. MAC INTYRE (Mrs Mary). — Study of vise. of blood serum in syphilis. *The Journal of Labor. and clin. medicine*, t. XVI, p. 952, juillet 1931.
111. MARTINET (Alfred). — *Presse Médicale*, 11 oct. 1911, 13 déc. 1911.  
— Pression artérielle et viscosité sanguine. Paris, Masson, 1912.
112. MATTEI et JASIENSKI. — Sedimentation. *Rev. tuberculose*, 1925.
113. MATSUO. — *Deutsche Arch. Klin. med.*, p. 433, 1912.
114. MAYER. — *C. R. Soc. Biologic*, 21 décembre 1901; 22 mars 1902; 21 juin 1902.
115. MERKLEN. — Rech. sur l'état physico-chimique du sérum sanguin au cours des néphrites. *Presse Médicale*, 15 septembre 1928.
116. MEINERI. — Viscosité sanguine dans la syphilis. *Journal Italien des maladies vén. et de la peau*, t. LXIII, n° 5, p. 1013, 1922;  
— *Journ. ital. Dermatol.*, t. LXVII, n° 3, p. 1066, 1926.
117. MONTPELLIER et MANCAUX. — Pratique hématologique. Paris, Doin, 1933.
118. MOYER. — Viscosité du plasma et coagul. des alb. *C. R. Soc. Biol.*, t. IV, p. 367, 1902.
119. MULLER et INADA. — Medic. modif. de la vise. sang. *Deutsch. Med. Week.*, t. XXX, 1904.
120. MURRAY-LYON. — Visc. du sang et tens. art. *The Quarterly Journal of Medicine*, juillet 1921.

121. NEWTON-KUGELMANS. — Visc. du sérum sanguin pendant la coagulation. *Soc. Belge de Biologie*, oct. 1922.
122. NICLOUX. — Sur la pipette de Cornec-Cottet. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, t. VII, 6 juin 1925.
123. NICOTRA-PERRO. — Act. des purgatifs sur la visc. sang. *Arch. di farm. speriment*, 1906.
124. ODAIRA. — Act. de l'oxygène sur la visc. sang. *Tohoku journ. of exper. Med.*, nov. 1921.
125. OUDENDAL. — Valeur pronostique de la viscosité du sang., *Nederl. Tijds. v. Geneesk.*, sept. 1929.
126. PARTURIER et M<sup>lle</sup> DONS-KAUFFMANN. — Action de la digitale sur la visc. sang. *Soc. Biol.*, 21 avril 1917.  
— Action de KI sur la visc. sang. *Soc. Biol.*, 5 mai 1917.
127. PELLISSIER (Louis). — L'hypert. art. solitaire. *Thèse Paris*, 1927.
128. PERRIN (Jean). — Equilibre statique des émulsions. *Les atômes*, p. 128. Paris, Alcan, 1930.
129. PERRIN et MATHIEU. — *Soc. Hydrol.* Nancy, 1923.
130. PESSAREWSKI. — *Rousskaia Klinika*, déc. 1924.
131. POESTER-PEIXOTO. — Contrib. est. visc. sang. *Thèse Porto-Allegre*, 1927.
132. POISEUILLE. — Rech. expér. sur le mouvement des liquides dans les tubes de très petit diamètre *Mém. des sav. étrangers*, t. IV, p. 433 ; *Ann. chim. et phys.*, 3<sup>e</sup> série, t. VII, p. 50 (1843) et t. XXI (1847).
133. PONTIUS. — Var. de visc. plasma par add. bases et acides forts. *C. R. Soc. Biol.*, t. CIV, p. 586, 13 juin 1930.
134. PRUCHE. — *La clinique*, n° 102, mars 1928.
- 134 bis. PUECH. — Modif. des alb. du sérum. Viscosimétrie et Réfractométrie. *Thèse Montpellier*, 1924.
135. REBAUDI. — Visc. del sangue dur. la gravid. il travaglio, il puerp. ed i catamenii. *XVI<sup>e</sup> Congrès Soc. ital. obst.* Gênes, oct. 1908 ; *La gynecol. moderna*, 1909.
136. RICHET. — *C. R. Ac. Sciences*, t. CLXVI, p. 587, 25 avril 1918.
137. ROCHAS. — Visc. sang. chez les tuberculeux. *Thèse Montpellier*, 1926.

138. ROGER. — Introd. à l'étude de la viscosité sanguine. *Arch. Med. Exp.*, t. XX, p. 565, 1908.
- 138 bis. ROHRER. — Refract. und viskosimetrische untersuch. am blutersérum. *Schweiz Medizin-Wochenschrift*, n° 22, 1922.  
— Zür bestimmung des albumin-globulin mischungverhältnisses in blutersérum. *Schweiz. Med. Wochen.*, n° 32, 1922.
139. ROMME. — *Presse Médicale*, n° 1, 1909.
- 139 bis. ROSSI. — La visc. del siero di sang. a temp. div. e prossime a quella dell'organismo. *Arch. de Fisiologia di Firenze*, 1904.
140. ROTKY. — *Zeitsche fur Heilk.*, t. XXVIII, H. 4, 1907.
141. ROUSSEAU (Charles). — Visc. ang. chez les diabétiques. *Th. Paris*, 1920.
142. ROUZAUD. — Rel. entre l'ac. urique et la visc. sang. *Soc. Biol.*, 26 novembre 1921.  
— Act. des sources ch. de Vichy sur la visc. du sang, l'uricémie et la cholestérinémie. *Soc. Biol.*, 2 avril 1922.
143. RUBINO. — Il coeff. di viscosita. *Gazz. Osp. Milano*, t. XXIX, p. 141, 1908.
144. SALOMON et VALTIS. — Sédimentation. *Rev. tuberc.*, 1925.
145. SAVART. — Visc. des liq. *Ann. chim. et phys.*, 2<sup>e</sup> série, t. LIV, pp. 55 et 113.
146. SCARPA. — *J. de Ch. Phys.*, 1904.
147. SCHEITLIN. — Vergleichende Untersuchungen über die blutviskositat bei gesund. und kranken. *Thèse Zurich*, 1909.
148. SCHUKOWA. — *Thèse Berne*, 1910.
149. SCHIRRU. — Coeff. di visc. del siero di sangue umano in stato norm. e patol. *Cagliari*, 1906.
150. SEGALÉ. — *Arch. Ital. Biol.*, 1907.
151. SIJPKENS-SMIT. — *Thèse Groningue*, 1911.
152. SIMON. — *Arch. di farm. sper.*, t. L, p. 64, déc. 1929.
153. SMOLUCHOWSKI. — Théor. bermek. über di visk. des kolloide. *Kolloid-Zeitsch*, t. XVIII, p. 190, 1916.
154. SOLLIER et MORAT. — Visc. sang. dans l'intox. par la morphine. *C. R. Acad. Med.*, 18 avril 1922.

155. STIENSON. — Viscos. sang. au point de vue clinique. *Ann. Inst. Chim.*, Bruxelles, t. XXVII, p. 91, 1926.
156. STROHL. — Leçons de Physico-Chimie. Paris, Masson, 1930.
157. SUSSENGUTH. — Visk. des blutes bei gewissen chirurgischen Erkrankungen. *Med. klin.*, t. VIII, p. 987, 1912.
158. TAKENAKA. — *Acta scholae Med. Univ. Imp. Kioto*, t. XIV, p. 386, 1932.
159. TEXEIRA-MENDÈS. — Sphygmoviscosimétrie. *Trib. Med.*, p. 107. 15 avril 1929 et p. 113, 1<sup>er</sup> mai 1929.
- Visc. dans les états hypertoniques et hypotoniques. *Actas da la Prim. Conf. lat. Ann. neurol. psych. y med. leg.*, t. II, p. 763, 1929.
160. THIEULIN et BERNARD. — Action du fer colloïdal sur la viscos. sanguine. *Soc. Biol.*, p. 1279, 1919.
161. TISSOT. — *Folia hoematologica*, t. IV, 1907.
162. UNDERHILL. — Visc. sang. chez les brûlés. *Arch. of int. Med.*, juillet 1923.
163. ULMER. — Eval. du vol. glob. par viscosimétrie. *Zurich-Buchdruckerei Gebr. Lemann*, 1909.
164. VAN DER ZEE. — Rech. sur la visc. du sérum sanguin. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, vol. 73, p. 1366, 1929.
165. VAN WALSEM. — *Nederl. Tijdschr. v. geneesk.*, vol. 2, p. 7, 1924.
166. VÉLUET. — Visc. sang. et ses applic. *Bull. soc. med. de la Vienne*, p. 50, 1922.
167. VAUTHEY. — *Lyon Med.*, t. CXXXI, p. 404, 1922 ; *Progrès médical*, 1922.
168. VILLARET. — L'hypertension paroxystique. *Presse médicale*, 18 mars 1931.
169. VIOLATO. — *Folia hoematologica*, août 1925.
170. VLÈS. — Précis de chimie-physique. Paris, Vigot, 1929.
171. WAISSER. — *Folia hoematologica*, t. XIX, 1915.
- 171 bis. WAUD (R. A.). — *American Journal of Physiology*, t. LXXXI, p. 160, 1927.

172. WEILL et GARDÈRE. — La viscosité du sang chez l'enfant. *Paris Médical*, 1912.
173. WIEMER. — Ueber ein neue. blut. und serum viskosimeter. *Deutsch Arch. f. klin. med.*, n° 153, 19 novembre 1926.
174. WONSOWICZ. — Sédimentation. *Rev. tuberculose*, t. IX, janvier 1928.
175. WU et LING. — Color. determ. of serum proteins by means of phenol reagent. *Chinese Journ. of physiol.*, vol. 2, p. 399, 1928.
176. ZALKIND et HARTMAN. — Role of viscosimetry in clinic for tuberculosis. *Vopr. tuberc.*, t. VII, p. 1250, oct. 1929.
177. ZANDA. — Act. des diurétiques sur la visc. sanguine. *Arch. farm. sperim.*, 1906.
- Act. du glucose sur la visc. sanguine. *Arch. ital. biol.*, vol. III, p. 79, 1909.
178. ZANGGER. — Un nouveau viscosimètre. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXIV, p. 485, 1908.
179. ZILLOCHI. — Visc. sang. en psychiatrie. *Riv. sperim. di freniatria*, t. XXXVI, p. 36, 1910.
180. ZIVERI. — Visc. sang. en neurologie. *Riv. ital. neuropat. e psichiatria*, déc. 1909.
181. ZUNZ et LA BARRE. — Act. du choc anaphylactique sur la viscosité sanguine. *Arch. int. de physiologie*, t. XXI, p. 361, 1925.
-

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                               | Pages |
|-------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION.....                                                             | 13    |
| CHAPITRE I. — <i>Généralités, lois de la viscosité</i> .....                  | 15    |
| Définition.....                                                               | 15    |
| Lois de Poiseuille.....                                                       | 20    |
| Lois de Stokes.....                                                           | 22    |
| Viscosité des solutions.....                                                  | 24    |
| Viscosité des suspensions.....                                                | 25    |
| Loi d'Einstein.....                                                           | 29    |
| CHAPITRE II. — <i>Appareils de mesure</i> .....                               | 31    |
| Viscosimètre de Lecomte du Nouy.....                                          | 32    |
| Viscosimètre d'Ostwald.....                                                   | 33    |
| Viscosimètre de Hess.....                                                     | 35    |
| Viscosimètre de Baume.....                                                    | 37    |
| Pipette Cornec-Cottet pour densimétrie.....                                   | 41    |
| CHAPITRE III. — <i>Viscosité normale du sang</i> .....                        | 43    |
| 1. Viscosité du sang total.....                                               | 43    |
| 2. Viscosité du plasma.....                                                   | 53    |
| 3. Viscosité du sérum.....                                                    | 55    |
| 4. Rôle de la viscosité du sang.....                                          | 63    |
| CHAPITRE IV. — <i>Variations pathologiques de la viscosité sanguine</i> ..... | 67    |
| Maladies du sang.....                                                         | 68    |
| Maladies de l'appareil cardio-vasculaire.....                                 | 71    |
| Viscosité et densité sanguines.....                                           | 75    |
| Maladies des reins.....                                                       | 81    |
| Maladies de l'appareil respiratoire.....                                      | 88    |
| Viscosité et sédimentation.....                                               | 90    |
| Maladies du tube digestif et du foie.....                                     | 95    |
| Maladies de la nutrition.....                                                 | 96    |
| Maladies infectieuses.....                                                    | 98    |
| Maladies de la peau.....                                                      | 99    |
| Syphilis.....                                                                 | 104   |
| Maladies nerveuses et mentales.....                                           | 108   |
| Intoxications.....                                                            | 109   |

|                                                                                |     |
|--------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Pathologie chirurgicales.....                                                  | 111 |
| Obstétrique .....                                                              | 112 |
| CHAPITRE V. — <i>Médications modificatrices de la viscosité sanguine</i> ..... | 113 |
| 1. Diététique .....                                                            | 113 |
| 2. Agents physiques.....                                                       | 113 |
| 3. Médicaments.....                                                            | 115 |
| CHAPITRE VI. — <i>Discussion. Déductions générales</i> .....                   | 119 |
| CONCLUSIONS.....                                                               | 123 |
| BIBLIOGRAPHIE.....                                                             | 125 |

\* \* \*

### OBSERVATIONS PERSONNELLES

|                                                             |     |
|-------------------------------------------------------------|-----|
| Etude des anticoagulants.....                               | 44  |
| Sérum sanguin normal.....                                   | 56  |
| Maladies du sang (polycythémies, anémies).....              | 68  |
| Maladies cardio-vasculaires (hypertension).....             | 81  |
| Maladies des reins (néphrites).....                         | 84  |
| Maladies de la peau (eczéma, érythrodermie, urticaire)..... | 100 |
| Syphilis .....                                              | 107 |



---

771. — Impr. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 5-34

---





